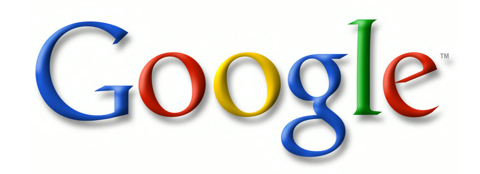
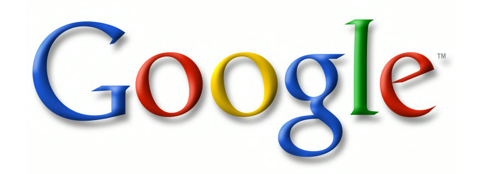
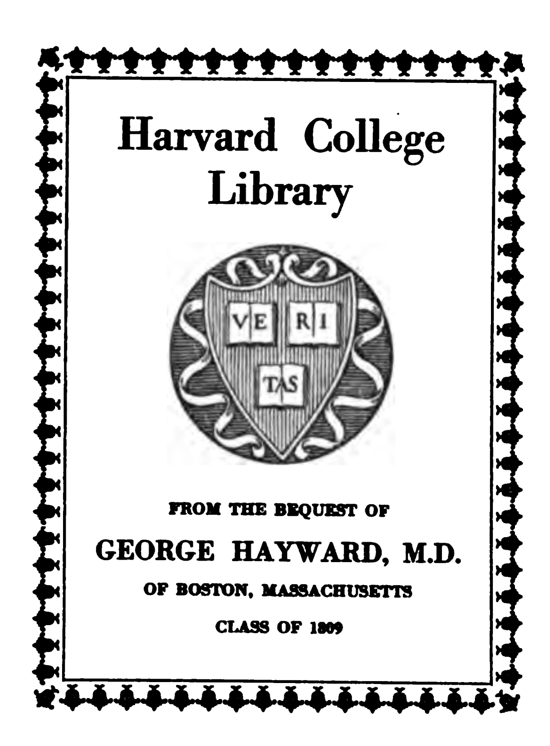
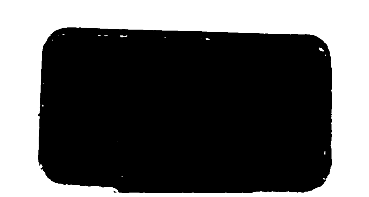





Harvard College
Library
VE RI
TAS
FROM THE BEQUEST OF
GEORGE HAYWARD, M.D.
OF BOSTON, MASSACHUSETTS
CLASS OF 1809





FESTSCHRIFT

J. ROSENTHAL

ZUR VOLLENDUNG

SEINES

SIEBZIGSTEN LEBENSJAHRES

GEWIDMET

IN ZWEI TEILEN

LEIPZIG
VERLAG VON GEORG THIEME
1906



FESTSCHRIFT

J. ROSENTHAL

ZUR VOLLENDUNG

SEINES

SIEBZIGSTEN LEBENSJAHRES

GEWIDMET

IN ZWEI TEILEN

LEIPZIG

VERLAG VON GEORG THIEME

1906

K. b. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Junge & Sohn in Erlangen.

J. ROSENTHAL

Dem bahnbrechenden Forscher
Dem hochverehrten Lehrer
Dem treuen Freunde

zur

Feier seines 70. Geburtstages

gewidmet

von

seinen Freunden, Verehrern
und dankbaren Schülern.



INHALT DES I. TEILS.

INHALT DES II. TEILS.

TEIL I.

BEITRÄGE ZUR BIOLOGIE.



Zur
Biologie von Cardamine pratensis.

Von

KARL GOEBEL
in München.

Von *Cardamine pratensis* existiert eine in mancher Hinsicht merkwürdige Rasse mit gefüllten Blüten, über welche ich früher eine kurze Bemerkung veröffentlicht habe[1]).

Von Interesse ist diese Form zunächst durch ihr Auftreten, welches einen sicheren Schluss über ihre Entstehung zulässt.

Man kann die Anschauungen über das Zustandekommen gefüllter Blüten wohl in drei Gruppen bringen.

1. Als erste sei genannt die, welche die Füllung der Blüten auf die direkte Einwirkung äußerer Faktoren zurückführt. So sagt z. B. A. Braun[2]): „Hierher gehören manche bekannte Erfahrungen, wie z. B. dass das wilde Leberblümchen (*Hepatica nobilis*) mit seinen lieblich blauen, sechsblättrigen Blüten, wenn es aus dem schattigen Berghain in den Garten verpflanzt wird, gewöhnlich schon im nächsten Jahre gefüllte und dazu meist rote Blüten hervorbringt.“ Trotzdem diese Angabe von einem ausgezeichneten Naturforscher herrührt, muss ich sie doch als eine unzutreffende betrachten. In der Umgebung Münchens kommt die rotblühende Form von *Hepatica* auch im „schattigen Berghain“ nicht selten spontan vor, und die blaublühende erhält sich auch — soweit meine Erfahrung reicht — (im allgemeinen) im Garten konstant und wird dort ebensowenig rot als gefüllt. Zudem ist der Begriff „Garten“ ja ein ziemlich unbestimmter, es gibt auch in einem Garten Vegetationsbedingungen sehr verschiedener Art, namentlich was die Ernährungsverhältnisse anbelangt. Es ist diese Angabe auch wohl nicht auf experimenteller Grundlage entstanden, sondern der Beobachtung entsprungen, dass man die gefüllt blühende rote Form eben nur im Garten zu sehen gewöhnt ist. Das sagt über ihre Entstehung aber nichts aus. Ebenso behauptet neuerdings Velenovsky[3]), die abnorme gabelige Verzweigung mancher Farnblätter komme „an manchen Farnen sofort zum Vorschein, sobald wir dieselben aus

---

1) Goebel, Organographie der Pflanzen I, S. 83. Die gefüllt blühende Form ist schon lange bekannt; vgl. die Literatur bei O. Penzig, Pflanzenteratologie I, S. 248.

2) Sie ist aber auch im Freien gefunden; vgl. z. B. Pluskal, Flora 1849, S. 64; ohne Zweifel sind aus derartigen Funden die Gartenpflanzen entstanden.

3) Beobachtungen über die Erscheinung der Verjüngung in der Natur 1851, S. 334.

der freien Natur in den Garten verpflanzen". Aus der umfangreichen, namentlich englischen Literatur über abnorme Farnformen ist ersichtlich, dass so gut wie alle diese Formen ursprünglich im Freien gefunden („wild finds") sind, und im Garten nur gehegt werden, nicht aber durch Kultureinflüsse entstanden sind. — Es ist von diesen Anschauungen nur so viel richtig, dass gewisse Missbildungen sich nur unter bestimmten Ernährungsbedingungen erhalten können, und wenn diese nicht gegeben sind, in die „normale" Form zurückschlagen, wofür gerade die hier zu besprechende Pflanze ein lehrreiches Beispiel bietet. Eine Entstehung einer Missbildung aber durch direkte Einwirkung von Kulturbedingungen, wie A. Braun[1]) und Velenowsky sie annehmen, ist in den von diesen Autoren angeführten Fällen durchaus nicht nachgewiesen, ebensowenig bei der Entstehung anderer gefüllter Blüten.

Ähnliche Anschauungen wie die von A. Braun und Velenovsky sind übrigens auch in der gärtnerischen Literatur verbreitet. So sagt z. B. Carrière[2]) „Nous ferons aussi observer que les fleurs doubles ne se rencontrent guère que dans les plantes cultivées; elles paraissant être la consequence d'une modification de tempérament due à la domestication, parfois au traitement, aussi ne les rencontre-t-on que très rarement a l'état de la nature, si ce n'est accidentellement, pour ainsi dire."

Wenn man aber im Frühjahr die feuchten Wiesen der oberbayerischen Hochebene betrachtet, so kann man an zahlreichen Standorten Tausende von Exemplaren von *Cardamine pratensis* mit vollständig gefüllten Blüten — in denen jede Spur der eigentlichen Fortpflanzungsorgane verschwunden ist — beobachten. Diese Pflanze ist nun nie eine Gartenpflanze gewesen, die Füllung kann also auch nicht in der Kultur entstanden sein.

Der Satz, dass in der freien Natur Pflanzen mit vollständig gefüllten Blüten verhältnismäßig selten sind, ist trotzdem richtig. Aber er ist anders zu erklären, als Carrière dies tat. Im Garten können Pflanzen mit vollständig gefüllten Blüten auf ungeschlechtlichem Wege fortgepflanzt werden[3]), sei es durch Okulieren (und Pfropfen) wie bei Rosen oder durch Stecklinge wie bei den gefüllt blühenden Petunien. Für *Cardamine pratensis* liegt im wilden Zustand die Sache insofern analog, als sie, wie gezeigt werden soll, ganz besondere Mittel zur ungeschlechtlichen Vermehrung besitzt und sich so ohne Zutun des Menschen erhalten kann. Auch die mit vollständig gefüllten Blüten versehene Form von *Ranunculus repens* pflanzt

1) Vergleichende Morphologie der Pflanzen I. Teil, S. 206.

2) Carrière, Production et fixation des variétés dans les végétaux. Paris 1865, p. 16.

3) Von den Fällen, wo bei Levkojen die Füllung durch einfach blühende bestimmter Rassen sich fortsetzt, sehen wir hier ab.

sich durch Ausläufer fort. Aber das sind immerhin Ausnahmefälle. Wild wachsende Pflanzen aber, welche in ihren Blüten nur Anfänge von Füllung zeigen, sich also durch Samen fortpflanzen können, werden durch Kreuzung mit einfach blühenden Formen im allgemeinen bald verschwinden. In der Kultur aber lassen sie sich isolieren und zur Züchtung benutzen.

Eine experimentelle Stütze für „die Annahme, dass die „Füllung" der Blüten direkt von äußeren Verhältnissen abhänge, könnte man in Angaben von H. Hoffmann finden zu können glauben.

Dieser Autor, welcher zahlreiche Kulturversuche angestellt hat, sagt[1]) von *Papaver alpinum*: „Ich finde die Ursache der hiernach unzweifelhaft in der Kultur hervorgetretenen Neigung zur Füllung darin, dass es sich hier bei jeder neuen Anzucht von Samen, also bei jeder neuen Generation, um Topfkultur handelt. Es bedingt diese, verglichen mit dem Aufwachsen im Freien, eine Dürftigkeit der Gesamternährung" ...[2]). Indes scheint mir der Umstand, „dass die neuen Generationen der verschiedensten Serien ihre nun einmal aufgetretene Füllung weiterhin durch Jahre auch dann beibehielten, wenn sie, was fast in allen Fällen geschah, weiterhin ins freie Land (oft auf den dürftigsten Boden) verpflanzt wurden" wenig für die Annahme zu sprechen, dass hier eine direkte Beeinflussung durch die Topfkultur vorlag. Eher möchte ich annehmen, dass Hoffmann ein Gemisch verschiedener Rassen, unter anderem auch eine zur Blütenfüllung neigende, vor sich hatte, und dass die letztere bei Topfkultur besser gedieh, oder diese besser ertrug als die Freilandkultur, dass also bei der Topfkultur eine unbewusste Auswahl stattfand. Nehmen wir z. B. an, die Samen der gefüllt blühenden Form keimten rascher als die der einfachen, so können sie bei dichter Topfsaat diese unterdrücken, während im Freien vielleicht gerade die ersten Keimlinge unter äußeren Schädigungen leiden. Dasselbe Bedenken muss ich gegen einen späteren Versuch Hoffmann's[3]) geltend machen, in welchem er nachgewiesen zu haben glaubte, dass bei *Tagetes patula* durch ungenügende Ernährung bedeutende morphologische Veränderungen, die vererbt werden, entstanden seien, ganz abgesehen von der Frage, wie weit seine Kulturen gegen Kreuzbefruchtung geschützt waren. Offenbar haben auch andere Autoren die Hoffmann'schen Angaben nicht für einwandfrei gehalten, sonst wären sie ja ein glänzendes Beispiel für die Vererbung erworbener Eigenschaften.

2. Die am weitesten verbreitete Ansicht nimmt an, dass ge-

---

1) H. Hoffmann, Kulturversuche über Variation. Botan. Zeitung 1882, S. 486.

2) Ein Resultat, das mit dem von de Vries für *Ranunculus bulbosus semiplenus* erhaltenen in direktem Widerspruch steht (vgl. de Vries, Die Mutationstheorie I, S. 592).

3) Bot. Zeitung 1887, S. 769 ff.

füllt blühende Formen nicht direkt durch Einwirkung äußerer Faktoren, sondern durch Zuchtwahl von seiten des Menschen entstanden sind, indem man, ausgehend von Pflanzen, in deren Blüten die „Füllung" nur wenig auftrat, diese letztere allmählich steigerte. Es handelt sich aber auch hierbei nicht etwa um eine Steigerung der Füllung durch direkte Beeinflussung mittelst der Gartenkultur, sondern um Isolierung von Formen, welche die Fähigkeit, gefüllte Blüten hervorzubringen, schon besessen haben [1]), aber der fortwährenden Kreuzung mit einfach blühenden entzogen werden, wobei zu beachten ist, dass die Fähigkeit, gefüllt blühende Formen hervorzubringen, unter bestimmten Umständen latent bleiben kann.

3. Für die Entstehung gefüllt blühender Pflanzen durch sprungweise Abänderung — Mutation — bietet *Cardamine pratensis* ein gutes Beispiel, denn aus dem oben angeführten Grunde ist an eine Steigerung der Füllung durch Zuchtwahl hier nicht zu denken. Auch habe ich im Freien Mittelbildungen zwischen der einfachen und der stark gefüllt blühenden Form bis jetzt nicht gefunden, doch werden solche in der Literatur beschrieben (vgl. Penzig a. a. O.)

In der Umgebung Münchens findet sich die gefüllt blühende Form an zahlreichen Standorten, an manchen ist sie in großer Menge vorhanden und überwiegt die einfach blühende Form, namentlich auf Wiesen mit feuchtem, gut gedüngtem Boden.

Die Pflanzen fallen schon von weitem durch ihre Blüten auf. Diese erreichen zuweilen einen Durchmesser von $2^1/_2$ cm, sie sehen aus wie Miniaturröschen, in denen keine Spur von Staub- und Fruchtblättern mehr zu finden ist.

Ehe indes auf die Blüten eingegangen wird, sei noch bemerkt, dass, während die Infloreszenzen der einfach blühenden Form normal mit der Blütenbildung ihr Wachstum abschließen und keine Weiterentwickelung eintritt, die untersuchten Blütenstände der gefüllt blühenden Form alle (soweit sie näher untersucht wurden) die Anlage zur „Durchwachsung" besitzen. Man findet nämlich am Ende der Infloreszenzachse einen kleinen Schopf von Laubblättern. Diese bleiben unter ungünstigen äußeren Verhältnissen unentwickelt. Hält man aber eine Infloreszenz feucht, so entwickeln sich diese Blattanlagen zu Laubblättern, und bald treten an der Sprossachse auch (exogen) Wurzeln auf [2]) (Fig. 1), so dass aus dem Infloreszenzende ein Spross hervorgeht, der zur vegetativen Vermehrung dient. Dies ist aber nicht die einzige Art der letzteren, auch aus den Blüten treten unter günstigen Umständen vegetative Sprosse hervor. Da außerdem auch die Laubblätter von *Cardamine* mit der Fähigkeit ausgerüstet sind, Adventiv-

1) Vgl. dazu namentlich de Vries, Die Mutationstheorie I Bd., S. 523 u. a. a. O.

2) Diese bilden sich bei *Cardamine pratensis* überhaupt ungemein leicht: bedeckt man eine Pflanze mit einer Glasglocke, so bilden die gewöhnlichen Achselsprosse weit über dem Boden Wurzeln aus.

knospen zu bilden, so erklärt sich leicht, wie die gefüllt blühende Form, bei welcher die Samenbildung ganz unterdrückt ist, trotzdem sich vermehren und erhalten kann.

Die Blüten zeigen außer Kelchblättern und Blumenblättern zunächst keinerlei weitere Blattbildungen. Dass die Blumenblätter in großer Überzahl gebildet werden, die Blüten also „petaloman" sind, zeigt der Augenschein. Die Anordnung der Blumenblätter ist die bei gefüllten Cruciferenblüten übliche[1]) in vier Reihen, wobei nicht selten Spaltungen auftreten (Fig. 2), eines der Spaltstücke ist dabei



Figur 1. *Cardamine pratensis.* (Zweifach vergrößert.)

Habitusbild des Endes einer Infloreszenz, welche als Laubspross weiter gewachsen ist, ohne Wurzeln.

öfters fadenförmig entwickelt. Gelegentlich treten — wie dies auch sonst in gefüllten Blüten nicht selten ist — an der Blüten Achselsprosse auf, die ebenfalls zu gefüllten Blüten werden.

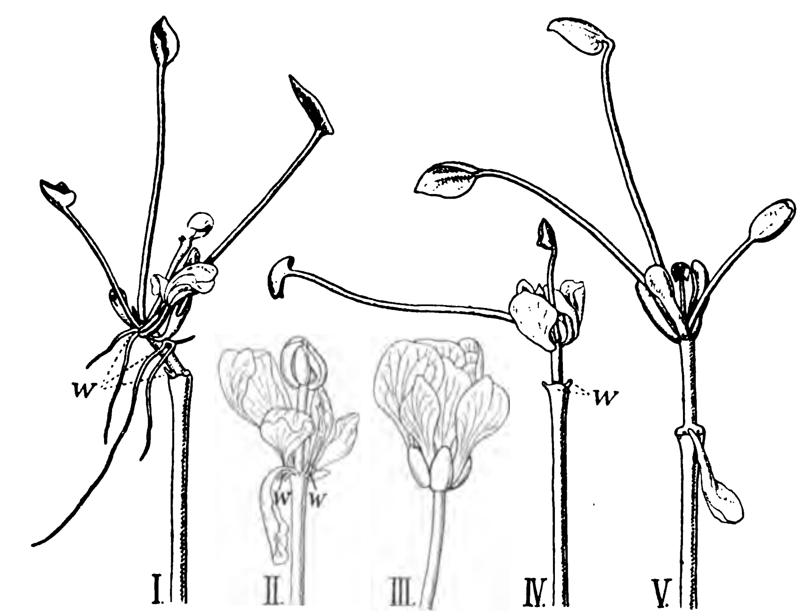
Beobachtet man Blüten, welche feucht gehalten wurden, so sieht man, dass die Blütenachse sich oberhalb einer Anzahl von Blumenblättern streckt (Fig. 3, I), es treten dann oberhalb des gestreckten Intermediums häufig wieder vier Kelchblätter oder Mittel-

---

1) Vgl. Goebel, Beiträge zur Kenntnis gefüllter Blüten. Pringsh. Jahrb. für wissensch. Botanik XVII. 1886.

bildungen zwischen Kelchblättern und Blumenblättern auf. Unterhalb des gestreckten Internodiums bilden sich exogen Wurzeln (Fig. 3, II, IV). Die Spitze des Blütensprösschens aber geht zur Bildung von Laubblättern über (Fig. 3, I, IV, V), die Blütenblätter und Kelchblätter fallen ab. Die Blüte ist in einen Laubspross übergegangen, welcher zu einer neuen Pflanze heranwachsen kann. Offenbar ist in Korrelation mit der Unterdrückung aller Sporangienbildung hier die Fähigkeit zum vegetativen Wachstum sowohl an der Infloreszenz- als an den Blütenachsen eine gesteigerte. Aber diese Korrelationsbeziehungen sind, wie Korrelationen überhaupt, bei den verschiedenen Pflanzen sehr verschieden. Es ist mir z. B. nicht gelungen, gefüllte (petalomane) Blüten von *Ranunculus repens* zum vegetativen Weiterwachsen zu

Figur 2. *Cardamine pratensis.* Blumenblätter mit Spaltung. (Vierf. vergrößert.)



Figur 3. *Cardamine pratensis.*
I. Zum Laubspross ausgewachsene gefüllte Blüte; die Blumenblätter sind abgefallen. W Wurzeln. II. Blüte mit Wurzelbildung, ein Internodium hat sich stark gestreckt. III. Blüte von außen. IV. Blüte, die oberhalb der Blumenblätter Laubblätter gebildet hat. V. Ähnliches Stadium. (Sämtliche Figuren sind viermal vergrößert.)

bringen, während dies bei *Cardamine pratensis* außerordentlich leicht stattfindet.

Einen analogen Fall wie den von *Cardamine* finden wir dagegen meiner Ansicht nach bei den Blüten (Sporangienständen) von *Selaginella*. Bei den meisten Arten sind diese Blüten Sprosse, welche nach Hervorbringung einer Anzahl von Sporangien ihr Wachstum einstellen. Es wurden früher[1]) Blüten *Sel. Lyalii* beschrieben, bei welchen eine vegetative „Durchwachsung“ stattgefunden hatte. Es zeigte sich dabei, dass die obersten Sporangien verkümmert waren, und dieses Verkümmern betrachtete ich eben als die Vorbedingung für das Durchwachsen (welches bei einigen Arten auch spontan stattfindet). Behrens[2]) hat später gezeigt, dass man ein solches Durchwachsen resp. Vergrünen auch herbeiführen kann, wenn man Sprosssysteme, welche mit Blüten endigen, als Stecklinge benützt, selbst einzelne abgeschnittene Blüten lassen in meinen Kulturen vielfach ihren Vegetationspunkt vegetativ weiter wachsen, eine Erscheinung, welche bei manchen Arten auch „normal“ eintritt, in den genannten Fällen aber hängt sie offenbar mit der Verkümmerung der Sporangien zusammen.

Kehren wir zu *Cardamine* zurück, so ist eine andere Frage die, ob die Füllung eine konstante ist oder nicht. Dass sie für gewöhnlich auf die (vegetativ entstandenen) Nachkommen vererbt wird, ist klar, denn da die Pflanze so massenhaft vorkommt, so müsste man, wenn die gefüllt blühenden Exemplare nicht die Nachkommen anderer gefüllt blühender wären, annehmen, dass gefüllt blühende öfters als Mutanten aus Samen einfach blühender entstünden. Dies ist aber äußerst unwahrscheinlich, offenbar handelt es sich vielmehr um die Nachkommen einer längst entstandenen Form.

Indes ist die Fähigkeit, die normale Blütenform zu bilden, auch bei den gefüllt blühenden Pflanzen noch „latent“ vorhanden. 1901 sowohl wie 1906 erhielt ich aus gefüllt blühenden *Cardamine*-Pflanzen, welche ich in Töpfe mit sandiger Gartenerde hatte einpflanzen lassen, einfach blühende Exemplare, und zwar waren alle diese Pflanzen „zurückgeschlagen“.

Die einfachen Blüten waren durchaus normal, dass sie blass gefärbt waren, entspringt wohl ebensosehr wie die weniger entwickelte Blattgröße dem weniger günstigen Ernährungszustande der Pflanze.

Die normale Ausbildung der Blüten (welche auch Früchte ansetzten) ist deshalb hervorzuheben, weil teilweise die Ansicht vertreten wurde, dass die Pflanzen mit gefüllten Blüten aus solchen mit geschwächter Sexualität entstanden seien.

Darwin hat im Jahre 1843 folgende Hypothese aufgestellt[3]):

---

1) Goebel, Beitr. zur Morphologie und Physiologie des Blattes. Botanische Zeitung 1880, S. 221.

2) Über die Regeneration bei den Selaginellen. Flora 84 Bd., S. 139.

3) The Gardeners Chronicle 1843, p. 625.

Is it, then, too bold a theory to suppose that all double flowers are first rendered by some change in their natural condition, to a certain degree sterile; and that their vessels being charged with organizable matter in excess (which would be greatly formed by high cultivation), it is converted into petals — the organs which are nearest in their morphological nature and position to those whose functions are checked?“ Wenn diese Ansicht richtig ist, so müsste man wohl erwarten, dass die an den früher gefüllt blühenden Pflanzen als „Rückschlag“ entstandenen einfachen Blüten steril seien.

Dies war aber, so weit die Frage untersucht werden konnte, nicht der Fall. Der Pollen dieser Blüten war fast durchaus normal, nur wenige Pollenkörner zeigten sich verschrumpft oder in der Entwickelung stehen geblieben[1]). Eine Bestäubung der Blüten ergab Schwellung des Fruchtknotens, und obwohl die jüngen Früchte in dem Zeitpunkt, in welchem diese Notiz — aus äußeren Gründen — abgeschlossen wurde, noch klein sind, glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass sie normaler Entwickelung fähig sind. Ich darf, was andere Pflanzen anbelangt, wohl auf früher Gesagtes verweisen (a. a. O., S. 281 ff).

Analog wie die Rückschlagsblüten von *Cardamine* verhalten sich wohl auch die anderen gefüllt blühenden Pflanzen, denn dass solche Rückschläge vorkommen, ist auch sonst bekannt. So z. B. bei *Primula*[2]). Und nach den beiden trockenen Sommern von 1904 und 1905 zeigte sich ein großes Beet mit *Ranunculus repens*, dessen Blüten sonst ganz „petaloman“ gewesen waren, vollständig auf die einfache Form zurückgeschlagen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass Ernährungsverhältnisse dabei in erster Linie in Betracht kommen. Es ist nicht notwendig, dass die Quantität der Nährstoffe stets einen bestimmten Betrag erreichen muss, um das Auftreten von Rückschlagssprossen zu verhindern. Eine „kalkfliehende“ Pflanze z. B. wird durch einen kalkhaltigen Boden, auch wenn er sonst alle notwendigen Aschenbestandteile enthält, doch nach der Minusseite hin beeinflusst werden, die genauere Feststellung der Bedingungen für das Auftreten der Rückschläge und die Untersuchung der Fertilität der Rückschlagsblüten dürfte noch manchen interessanten Aufschluss versprechen.

---

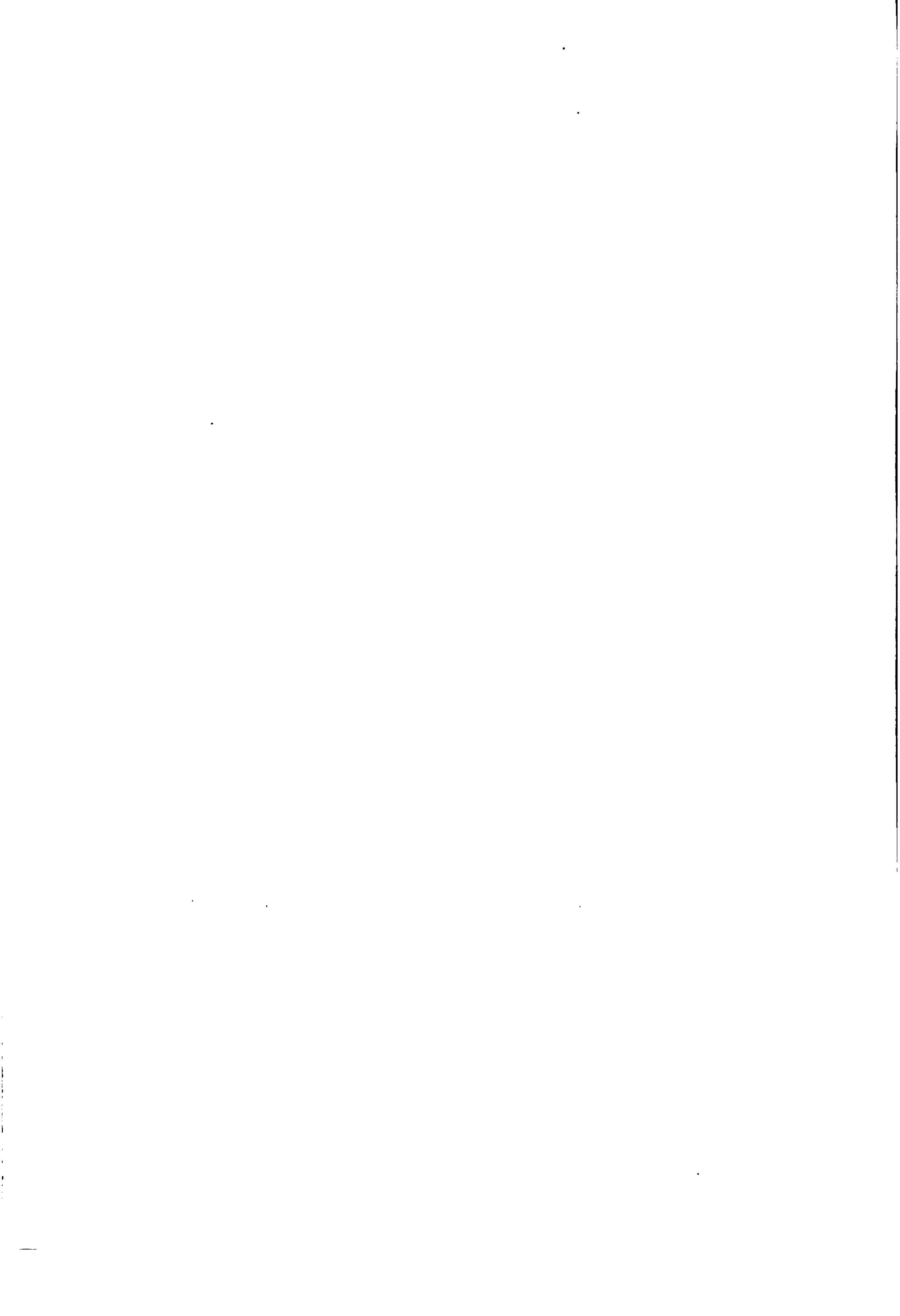
1) Einige Blüten (speziell die an der Basis der Infloreszenz befindlichen) vertrockneten im Knospenzustand, ohne Frucht anzusetzen. Es darf dies wohl den — absichtlich ungünstig gehaltenen — Ernährungsbedingungen zugeschrieben werden.

2) Vgl. Gardeners Chronicle 1881, p. 540. Vgl. namentlich auch de Vries, Die Mutationstheorie I, S. 636.

Über
Knospung und Geschlechtsentwickelung von Hydra fusca.

Von

RICHARD HERTWIG
in München.



Im Winter 1904/05 kultivierte ich braune Süßwasserpolypen, um die ersten orientierenden Beobachtungen zu sammeln, in welcher Weise man die geschlechtliche Entwickelung dieses Tieres beeinflussen könne, und dabei die so oft zitierten Untersuchungen Nussbaum's über das interessante Problem einer Prüfung zu unterziehen. In diesem Winter hat dann auf meine Veranlassung hin und unter meiner beständigen Anteilnahme und Kontrolle Herr Apotheker Krapfenbauer die Kulturversuche fortgesetzt. Dabei fiel mir auf, was ein eingehendes Literaturstudium vollauf bestätigte, dass wir trotz der vielen entwickelungsgeschichtlichen, anatomischen und experimentellen Untersuchungen, welche über den Süßwasserpolypen erschienen sind, über Knospung und Geschlechtsentwickelung sehr unvollkommen orientiert sind. Ich teile daher einige Betrachtungen, welche gelegentlich der angestellten Kulturversuche gemacht wurden, im folgenden mit.

Die zur Untersuchung verwandte Form des Süßwasserpolypen sei im folgenden provisorisch *Hydra fusca* L. genannt. Bei der großen Unsicherheit, welche in der Speziesbenennung in der Literatur herrscht, füge ich zur genauen Charakteristik einige markante Merkmale der Benennung bei. Das Tier besitzt im allgemeinen ein lichtes Graubraun; wechselt aber seine Färbung je nach den Kulturbedingungen, unter denen es sich befindet. In Kältekulturen nimmt es eine dunkle Färbung an, ein tiefes Kaffeebraun oder ein nicht selten dem Ziegelrot sich näherndes Rotbraun. Auch die Zimmerkulturen färbten sich im Lauf der Zucht dunkler, hellten sich aber dann wieder auf, wie auch eine im Zimmer gehaltene Hungerkultur, die neuerdings in Kälte übergeführt und gefüttert wurde, nicht mehr dunkelte, sondern sogar zu einem Ledergelb sich aufhellte. Somit hat auch die Dauer der Kultur auf die Färbung Einfluss, wie ich ähnliches schon für *Actinosphärium* nachgewiesen habe. Ich ziehe daraus den Schluss, dass es sehr bedenklich ist, auf die Färbung hin neue Hydraarten zu begründen, wie es z. B. von der Hochgebirgsseen bewohnenden *Hydra rhaetica* Asper gilt; es könnten die rötlichen Färbungen dieser Tiere durch die besonderen Lebensbedingungen, bei *H. rhaetica* durch die kühle Temperatur der Hochgebirgsseen, verursacht sein.

Die Zahl der Tentakeln beträgt in der Regel 6; äußerst selten findet man 7 oder 8 Tentakeln, öfters nur 5; im letzteren Fall muss man mit der Möglichkeit rechnen, dass noch ein sechster entwickelt werden kann. Denn junge Knospen lösen sich oft nur mit vier Tentakeln versehen ab. Es wäre aber auch denkbar, dass verfrühtes Eintreten der Knospung die Entwickelung des sechsten Tentakels dauernd verhindert. Variationen in der Temperatur oder der Intensität der Fütterung haben auf die Tentakelzahl keinen Einfluss. Man kann daher die Sechszahl als die Norm bezeichnen. Bei der Knospe entwickelten sich die Tentakeln in dem Rhythmus, den Haacke (1880) für seine *H. Roeseli*, welche mit Recht von den meisten neueren Forschern mit *H. fusca* identifiziert wird, angibt. Zuerst entwickeln sich ziemlich gleichzeitig zwei laterale Tentakeln, d. h. zwei einander opponierte Tentakeln, welche symmetrisch zu einer Ebene stehen, die man durch die Längsachsen von Muttertier und Knospe legen kann. Dann entwickelt sich ein proximaler Tentakel, ein Tentakel in der dem Muttertier benachbarten Hälfte der Knospe, dann ein distaler, dem proximalen Tentakel genau opponierter. Schließlich bildet sich je ein Tentakel zwischen dem proximalen und dem lateralen Tentakel; diese Entwickelung der letzten zwei Tentakeln kann erfolgen, während die Knospe noch am Muttertier festsitzt, oder nachdem sie sich von ihm abgelöst hat.

Ein weiteres Merkmal der offenbar in den beiden letzten Wintern kultivierten Hydren war ihr getrennt geschlechtlicher Charakter. Im verflossenen Winter erzeugten die Kulturen, welche in verschiedenen Gläsern aufgetreten waren, entweder Hoden oder Ovarien. In diesem Winter sind in den Kulturen, welche nach vielen Tausenden zählten, alle aber von sechs Ausgangsexemplaren aus gezüchtet waren, nur männliche Individuen aufgetreten; da diese in großer Anzahl sich entwickelten, ist das gänzliche Ausbleiben weiblicher Tiere besonders auffallend.

Getrennt geschlechtliche Hydren sind wiederholt beobachtet worden. Am ausführlichsten handeln über sie Asper, Brauer und Downing. Asper bezeichnete die von ihm in Hochgebirgsseen des Engadins gefundenen männlichen und weiblichen, ziegelrot gefärbten Hydren als *H. rhaetica.* Brauer fand, dass die von ihm untersuchten getrennt geschlechtlichen Tiere in ihrem gesamten Habitus dem „braunen Polypen" der alten Autoren, für welchen er den Linné'schen Namen *H. fusca* beibehält, gleichen und sich von ihnen nur darin unterscheiden, dass die gewöhnlich als braune Polypen bezeichneten Tiere hermaphrodit sind und abgeplattete Eier besitzen. Er vermutet, dass unter dem Namen *H. fusca* bisher zwei verschiedene Arten zusammengefasst worden seien, eine getrennt geschlechtliche und eine hermaphrodite Form. Downing

stimmt Brauer bei; während dieser aber in vorsichtiger Weise mit seinem definitiven Urteil zurückhält und die Möglichkeit erwägt, dass es sich nur um Varianten einer und derselben Form handelt, erklärt sich Downing mit Bestimmtheit für die Annahme verschiedener Arten; er nennt die hermaphrodite Form *H. fusca*, die getrennt geschlechtliche *H. dioecia*. Ich billige das Verfahren Downings nicht. Wir wissen noch zu wenig, ob Hermaphroditismus und Gonochorismus immanente Charaktere der verschiedenen Hydraarten sind oder nicht die Konsequenzen ihrer Existenzbedingungen im weitesten Sinne des Wortes, so dass je nach der Einwirkungsweise derselben hermaphrodite, rein männliche oder rein weibliche Individuen entstehen würden. Für Downing war bei seinem Urteil wohl mitbestimmend, dass er vergebens versucht hatte, durch Veränderung der Existenzbedingungen bei Hydren die Bildung der Geschlechtsprodukte hervorzurufen. Wir werden sehen, dass seine Versuche sehr unvollkommen gewesen sind, und dass es in der Tat möglich ist, durch Kältewirkung die Hydren zur Hodenproduktion zu veranlassen. Es wäre sehr wohl denkbar, dass Abstufungen in den äußeren Bedingungen Einfluss auf das Geschlecht ausüben und je nach dem Charakter derselben männliche, weibliche oder hermaphrodite Tiere hervorrufen. Solange wir über diese Dinge noch nicht genügend orientiert sind, ist es nicht ratsam, dem Hermaphroditismus oder Gonochorismus Bedeutung für die systematische Unterscheidung verschiedener Hydraarten beizumessen. Das ist wohl auch die Ansicht Nussbaum's und Kleinenberg's, welche das Vorkommen rein weiblicher Individuen als ein gelegentliches Vorkommen bezeichnen. Nussbaum beobachtete auch bei der typisch hermaphroditen *H. viridis* rein männliche Tiere. Auch Zoja hält das Vorkommen von getrennt geschlechtlichen Exemplaren von H. *grisea* — was Zoja *H. grisea* nennt, ist offenbar identisch mit der *H. fusca* Brauer's, Downing's und Nussbaum's — für einen Ausnahmezustand.

Sehr auffallend ist bei den von uns untersuchten Hydren die Sonderung in einen lichten schlanken Stiel und einen braun gefärbten etwas umfangreicheren Körper. Dieser Unterschied ist wohl bei allen Hydraarten vorhanden, nicht aber stets gleich deutlich ausgeprägt, so dass er nicht immer von den Hydraforschern in gebührender Weise berücksichtigt worden ist. Bei *H. fusca* ist schon den ältesten Autoren die scharfe Sonderung eines Stielteils aufgefallen; er wird von Trembley und Rösel v. Rosenhof mit einem Schwänzchen verglichen. Der Unterschied beider Abschnitte hat vornehmlich seinen Sitz im Entoderm. Wie schon Greenwood richtig erkannte, enthält das Entoderm des Rumpfes im engeren Sinne resorbierende mit Eiweißkügelchen beladene Zellen und dazwischen eingestreute Drüsenzellen, das Entoderm des Stiels ent-

hält dagegen lichte, große, blasige Zellen. Übrigens kann der Unterschied beider Abschnitte sich verwischen; das ist bei hungernden Tieren der Fall; andererseits kommt es im Lauf der Bildung von Geschlechtsprodukten und Knospen vor, dass Teile des Rumpfes in den Stiel verwandelt werden.

Was zunächst die Knospung anlangt, so liegen in der Literatur einander merkwürdig widersprechende Angaben vor. Manche Forscher, wie z. B. Kleinenberg (1872) und Delage (1899), geben an, dass die Knospen an irgend einer Stelle des Magenteils entstehen können, und erwecken damit die Vorstellung, als sei in ihrer Entwickelung keinerlei Gesetzmäßigkeit gegeben. Auf der anderen Seite haben schon ältere Forscher behauptet, dass die Hydren eine besondere Knospungszone besitzen. Ehrenberg bekämpft die Ansicht früherer Forscher, welche überall Knospen hervorsprossen sahen; er habe zahllose Individuen aller drei bekannten sicheren Arten beobachtet, aber nie eine andere Knospenstellung gesehen als an der Basis des Fußes, das ist am Grunde des Magens; wo er vier Knospen sah, waren sie allemal kreuzartig in einer Ebene; er fand nie mehr als vier Knospen. Auch Laurent stimmt im wesentlichen den Anschauungen Ehrenberg's bei; doch unterscheidet er von den „bourgeons qui se développent normalement à la base du pied“ zwei Arten von „bourgeons exceptionels“, die das gemeinsame haben, dass sie oberhalb der Knospungszone gebildet werden. Die eine Art sei durch Besonderheiten in der Ernährung bedingt, durch Ernährung mit sperrigen Insektenlarven, die den Magenraum der Hydren unregelmäßig ausdehnen, die zweite durch die Entwickelung der „Hautpusteln“, das sind die Hodenanlagen. Wie Laurent gibt auch Ecker an, dass die Knospen sich vorzugsweise an einer Stelle ziemlich in der Mitte des Körpers entwickeln, da wo der sogenannte Fuß beginnt, nur ausnahmsweise oberhalb. Von neueren Autoren sprechen sich Marshall und Nussbaum in gleichem Sinne aus. Marshall beschreibt eine „hintere Tuberkelzone an der Stelle, wo der Stielteil der Polypen in den Abschnitt des eigentlichen Leibesraums übergeht.“ „Der hintere Tuberkelgürtel werde unter allen Umständen zu einer Fortpflanzungszone, und zwar je nach der Jahreszeit zu einer neutralen Germinationszone oder zur geschlechtlich weiblichen, Eier produzierenden, während eine vordere dicht unter den Tentakeln liegende Tuberkelzone die Hoden bilde. Die Stellen, an denen sich Knospen gebildet haben, sollen nun dauernde Germinationsherde sein, nur an ihnen sollen sich, wenigstens bei den grünen Hydren des Mansfelder Sees, neue Knospen bilden. Nussbaum begnügt sich mit einem kurzen Hinweis auf die leicht zu bestätigenden Erfahrungen Trembley's und Rösel's, denen zufolge die Knospen an der Grenze zwischen Magenteil und Fuß bei *H. fusca* oft in großer Zahl entstehen.

Weder die Angabe, dass die Knospen an beliebigen Stellen entstehen, noch dass sie auf eine bestimmte Knospungszone beschränkt sind, entspricht der Wirklichkeit. Vielmehr wird die Knospung von einer Regelmäßigkeit beherrscht, welche einigermaßen an die die Blattstellung bestimmenden Regeln der Pflanzen erinnern. Zoja ist zuerst auf die einschlägigen Verhältnisse aufmerksam geworden, hat aber von ihnen eine nur unvollkommen den Tatsachen entsprechende Schilderung gegeben. Nach ihm sollen die Knospen paarweise in opponierter Stellung auftreten in der Weise, dass das jedesmal folgende Paar höher steht als das vorhergehende und zugleich im Vergleich zu ihm um 90 Grad gedreht ist. Zoja erblickt den Grund für diese Anordnung darin, dass die Knospen durch sie die günstigsten Ernährungsbedingungen finden. In seinen nicht gerade sonderlich geglückten Abbildungen zeichnet er zwischen zwei aufeinander folgenden Knospenpaaren bedeutende Abstände, so dass ein ansehnlicher Teil der Magenoberfläche von Knospen eingenommen ist. Mit diesen seinen Zeichnungen und Auseinandersetzungen tritt Zoja in Gegensatz zu den Darstellungen Ehrenberg's, Ecker's, Marshall's u. a.; insofern der italienische Zoologe die Knospen über den Magenteil einer Hydra weit zerstreut zeichnet ist seine Darstellung im Vergleich zu früheren Darstellungen als ein Rückschritt zu bezeichnen.

Bei *Hydra fusca (dioecia)* habe ich durch häufig wiederholte Beobachtung folgenden Rhythmus der Knospung feststellen können. Die Knospen entstehen einzeln, aber in ganz regelmäßigen Abständen voneinander. Ich fand diesen Abstand nie durch einen Winkel von 180° bezeichnet, wie es bei der von Ehrenberg und Zoja behaupteten opponierten Stellung der Fall sein müsste. Der Winkel betrug vielmehr wenige Grade über 120. Würde er genau 120° betragen, so müsste die vierte Knospe auf gleichen Meridian mit der ersten zu stehen kommen; anstatt dessen ist sie über diesen Punkt ca. 15° hinausgerückt.

Der zweite Punkt, der die Stellung der Knospen regelt, ist darin gegeben, dass jede nächste Knospe etwas höher steht als die vorhergehende. Die zuerst auftretende Knospe entwickelt sich nahe der Grenze von Stiel und Magen, aber noch im Bereich des dem Magen angehörigen Areals; da die nächsten beiden Knospen sich von der Grenze noch weiter entfernen, steht die vierte Knospe schon in ansehnlichem Abstand vom Anfang des Stieles.

Verbinden wir die Fußpunkte der einzelnen Knospen untereinander durch eine Linie, so nimmt diese die Anordnung einer Spirale an. Sind die Hydren sehr lebenskräftige Tiere und werden sie sehr reichlich gefüttert, so können bis zu acht Knospen gleichzeitig vorhanden sein. Dann ist die Spirale sehr flach gewunden, die Knospen auf einen beschränkten Raum zusammen-

gedrängt, so dass man den Eindruck einer engbegrenzten Knospungszone erhält, von der aus ein dichtes Büschel von Knospen entspringt. Bei lange fortgesetzter Kultur nimmt offenbar die Lebensenergie der Tiere ab; daher wachsen die Abstände der Knospen; diese verteilen sich mehr über die Oberfläche der Hydra; die ihre Fußpunkte verbindende spirale Linie nimmt einen steileren Verlauf an. Wiederholt habe ich beobachtet, dass, wenn in der besprochenen Weise große Abstände zwischen den Knospen entstanden waren, in den Zwischenräumen sich neue Knospen bildeten, so dass die Knospungsregion ein ganz unregelmäßiges Bild lieferte. Sie begann am unteren Ende des Magens mit Knospen, die reif zur Ablösung waren, dann kamen ganz junge Knospenanlagen, dazwischen Knospen mittleren Alters, also schon mit Tentakeln ausgerüstete Formen, hoch oben wieder ganz junge Knospen.

Anderweitige Abnormitäten in der Knospung sind schon früher beobachtet worden; so hat schon Trembley abgebildet, dass Knospen, ehe sie sich ablösen, Tochterknospen erzeugen. Es ist ein seltenes Vorkommnis, wie daraus hervorgeht, dass ich unter den Tausenden von knospenden Hydren, die ich beobachtet hatte, nur wenige derartige Fälle habe ausfindig machen können, trotzdem ich mein Augenmerk auf sie richtete. Ein weiteres seltenes Vorkommnis ist darin gegeben, dass eine Knospe mit der Mutter in innigem Verbande verbleibt, besonders mit dem Stielteil, dass sie weiterhin den Mutterpolypen zur Seite drängt und mit ihm so gleichwertig wird. Dann entsteht das Bild der Teilung; der Stiel gabelt sich in zwei Teile, an denen man nicht mehr erkennen kann, welches die Mutter und welches die Knospe gewesen ist. Zoja hat ähnliche gegabelte Hydren beobachtet, sie aber auf Längsteilung fälschlich bezogen.

Zoja und andere Forscher haben ferner auch Querteilungen beschrieben: es soll sich eine Hydra quer durchschnüren in ein vorderes Tentakel tragendes Ende und ein oder mehrere der Tentakeln entbehrende hintere Stücke. Ich habe solche Querteilungen nie gesehen, vermute auch, dass sie normalerweise nicht vorkommen, sondern durch Schädlichkeiten herbeigeführt werden, vielleicht sogar durch Verletzungen. Laurent konnte sie künstlich erzielen, indem er Hydren mit einem feinen Haar umschlang, aber so locker, dass durch die Ligatur keine Einschnürung veranlasst wurde.

Wenn ich in meiner Schilderung der Knospenanordnung bei Hydra nicht unerheblich von der Darstellung Zoja's abweiche, so stimme ich mit ihm in bezug auf die Erklärung der Anordnung der Knospen überein; ich komme ebenfalls zum Resultat, dass die Anordnung von der Gunst der Ernährung abhängt. Offenbar bietet der Magengrund die günstigsten Ernährungsbedingungen, daher hier die

erste Knospe entsteht. Die Abstände der nächsten Knospen haben den Zweck, sie an Stellen zu versetzen, an denen die vorangegangenen Knospen ihnen keinen Abbruch taten. Daher die Zunahme der Knospendistanz bei behindertem Stoffwechsel.

Für die gegebene Deutung spricht außer einigen Beobachtungen, auf die ich erst bei Besprechung der Entwickelung der Geschlechtsorgane eingehen kann, noch eine Erscheinung, die trotz ihres auffallenden Charakters noch von keinem Beobachter hervorgehoben worden ist: dass nämlich der Ort, an welchem eine Knospe sich entwickelt, allmählich sein Aussehen verändert. Wir haben gesehen, dass der verschiedene histologische Charakter der Magenwand und des Stiels schon in der Färbung zum Ausdruck kommt; das Entoderm des Stiels ist ganz licht, das Entoderm der Magenwand trübe und bräunlich gefärbt. Die Stelle, an welcher eine Knospe heranreift, verliert allmählich ihre bräunliche Beschaffenheit und nimmt die lichte Beschaffenheit des Stieles an. Die betreffende Magenpartie wird damit zu einem Teil des Stiels umgewandelt. So kann es kommen, dass wenn die Ablösung einer Knospe sich verlangsamt, der Fußpunkt derselben sich am Stiel befindet, manchmal sogar von der Knospungszone ziemlich weit entfernt. Es ist daher vollkommen unrichtig, wenn Marshall behauptet, dass neue Knospen immer nur an Stellen entstehen, an denen früher schon andere gestanden haben. Im Gegenteil, eine Knospungsstelle wird nie wieder benutzt; vielmehr werden zur weiteren Knospung immer neue Partien des Magens herangezogen.

Aus diesen Angaben müsste man folgern, dass bei einem Tiere, welches viele Knospen schon erzeugt hat, der Stiel sich auf Kosten des Magens vergrößert. Bis zu einem gewissen Grade ist es auch in der Tat der Fall; wie mir allgemein orientierende Messungen zeigten, nimmt mit zunehmender Knospungsintensität der Stiel an Länge zu und so entstehen die riesigen Hydren, über die schon frühere Forscher berichtet haben. Genaue Messungen an einem und demselben Tier habe ich noch nicht vorgenommen, werde sie aber ausführen lassen.

Selbstverständlich geht die Vergrößerung des Stiles nicht ins Unbegrenzte vor sich, vielmehr erfährt er eine den Zuwachs allmählich kompensierende Atrophie. Wie dieselbe sich vollzieht, kann ich nicht sagen; dass sie aber vorkommt, zeigen in unzweideutigerweise die Erscheinungen bei der Bildung der Geschlechtsprodukte, auf die ich nunmehr eingehe.

Ich beginne mit der Bildung der Eier, weil dieselbe in vieler Hinsicht an die Bildung der Knospen erinnert. Die Eier entstehen, wie von allen Forschern übereinstimmend angegeben wird, entweder ausschließlich oder doch vorwiegend in der Knospungszone. Doch kommt es auch vor, dass Eier weit hoch oben in

geringer Distanz von den Tentakeln entstehen. Dies ist der Fall, wenn rasch aufeinander zahlreiche Eier gebildet werden, was vornehmlich bei rein weiblichen Individuen beobachtet wird, bei denen Brauer gleichzeitig bis zu 10 an demselben Tier zählte. Ehrenberg gibt an und Marshall stimmt ihm bei, dass die Eier nach demselben Prinzip entständen wie die Knospen, paarweis einander opponiert, bei Anwesenheit von vier Eiern somit in gekreuzter Stellung.

Die Ähnlichkeit der Ei- und Knospenbildung ist in der Tat überraschend. Wenn Hydren aus dem Stadium der Knospung zur geschlechtlichen Fortpflanzung übergehen, entsteht das erste Ei an der Stelle, an welcher sofern die Knospung weiter gegangen wäre, die nächste Knospe sich gebildet haben würde; das Ei liegt etwas höher als die letzte Knospe, aber nicht oberhalb derselben wie Ecker angibt, sondern ihr nahezu gegenüber. Das zweite Ei wiederum liegt etwas höher als das erste, und zwar ungefähr um einen Winkel von 180° von ihm getrennt, nicht wie bei den Knospen um einen kleineren Winkel. Doch möchte ich mich hierüber nicht in ganz bestimmter Weise aussprechen, da die Hydren, welche ich untersuchte, offenbar infolge ungenügender Ernährung nur sehr wenige Eier produzierten, gleichzeitig höchstens zwei. Ich kann es daher nicht bestimmt in Abrede stellen, dass bei reicher Ernährung die Abstände genau wie bei den Knospen bemessen sein würden. Ich halte es aber nicht für wahrscheinlich. Bekanntlich lagern die in Entwickelung begriffenen Eier wie riesige Amoeben im Entoderm. Die lappigen Fortsätze zweier in der Entwickelung aufeinander folgenden Eier sind beiderseits einander fast bis zur Berührung genähert, so dass wohl kaum ein drittes Ei dazwischen Platz finden würde.

In zwei Fällen habe ich beobachtet, dass nach der Eiproduktion die Hydra wieder zur Knospung zurückkehrte. Dann lag die neue Knospe höher als das letzte Ei, in der entgegengesetzten Hälfte der Hydra, also da wo das nächste Ei zu erwarten gewesen wäre. Knospen und Eier würden somit eine fortlaufende Reihe von Fortpflanzungskörpern darstellen, welche mit Knospen beginnt, zu Eiern übergeht und wieder zu Knospen zurückkehrt. Man könnte daraus, wie es auch geschehen ist, auf eine Homologie von Eiern und Knospen einen Rückschluss machen. Ich halte eine derartige Auffassung für vollkommen verfehlt. Die Eier für Gebilde zu halten, die den Knospen homolog sind, würde darauf hinauslaufen, anzunehmen, dass sie ursprünglich an Knospen also an sporosacartigen Auswüchsen entstanden seien und dass ihr Entstehungsrythmus somit auf dem Umweg früher durchlaufener phylogenetischer Zustände zu erklären sei. Nach meiner Ansicht lässt der oben geschilderte Entstehungsrhythmus nur eine direkte

physiologische Erklärung zu; er ist die unmittelbare Folge ähnlicher Ernährungsbedingungen, wie sie für die Lokalisation bei der Bildung der Knospen maßgebend sind. Die Entwickelung eines Eies erfordert ungefähr gleiche Intensität der Ernährung wie die Entwickelung einer Knospe; daher entsteht das Ei möglichst tief am Magen, resp. in bestimmtem Abstand von einer vorhandenen Knospe oder einem vorhandenen Ei. In dieser Hinsicht unterscheidet sich die Eibildung ganz erheblich von der Bildung der Hodenbläschen, von denen jedes einzelne unter allen Umständen kleiner ist als eine Ovarialanlage oder eine Knospenanlage, in seiner Größe außerdem bis zu geringfügigen Dimensionen abgestuft werden kann und daher nicht in gleichem Maß lokalisierte intensive Ernährung verlangt.

Die Bildung der Hodenbläschen kann, wie alle früheren Autoren, welche sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, einmütig berichten, bei rein männlichen Individuen in der ganzen Ausdehnung des Magenraumes erfolgen; doch ist das obere Drittel des Magens bevorzugt. Hier beginnt die keimbereitende Region in größerer oder geringerer Entfernung vom Tentakelkranz; sofern nur wenige Hodenbläschen entwickelt werden, findet man sie daher hoch oben am Magen. Sind Hoden und Eier gleichzeitig vorhanden, so besteht die Tendenz im oberen Abschnitt des Magens Hoden, im unteren Eier auszubilden. Doch dringen sehr häufig die Hodenbläschen nach abwärts zwischen die Ovarialanlagen vor. Ähnliches tritt bei Hydren ein, welche in Knospung begriffen sind und nun zur Hodenentwickelung übergehen. Liegen günstige Ernährungsverhältnisse vor, so werden die Hodenbläschen so reichlich erzeugt, dass sie bis in die Knospungszone, zwischen die Basen der Knospen vordringen. Kommt es doch vor, dass eine Hydra von den Tentakeln bis zum Anfang des Stiels mit 50--60 Hodenbläschen so dicht bedeckt ist, dass diese fast zusammenfließen und das Ektoderm zu einer dicken, gelblich weißen, schwach höckerigen Masse angeschwollen ist.

Die folgenden Angaben über die Bedingungen, unter denen die männlichen Geschlechtsorgane entstehen, stützen sich hauptsächlich auf die umfassenden Untersuchungen, welche im verflossenen Winter von Herrn Apotheker Krapfenbauer unter meiner Leitung an einem nach vielen Tausenden von Individuen zählenden Material von *H. fusca* (*H. dioecia* Downing) angestellt worden sind und noch jetzt von ihm fortgesetzt werden.

Das gesamte Material stammte, wie schon erwähnt wurde, von sechs Hydren ab, die im November im Freien eingefangen waren, um das für den zoologischen Kurs nötige Material zu liefern. Die ganz erstaunliche Vermehrung der Tiere war einer sehr rationellen und reichlichen Fütterung mit Daphniden zu verdanken. Die

Hauptkultur wurde in vielen Gläsern im Zimmer geführt bei einer Temperatur, die zwischen 14° C. (Nachts) und 18° C. (Tags, wenn die Zentralheizung in Gang gesetzt war) schwankte. Wiederholt wurden Kulturen abgezweigt, Hungerkulturen bei Zimmertemperatur, Hunger- und Futterkulturen bei Wärme (22°, später 25°) und Hunger- und Futterkulturen bei Kälte (8—10°, selten weniger oder mehr). Geschlechtsentwickelung trat nur bei den Kältekulturen ein, und zwar sowohl bei den Futter- wie Hungerkulturen; ferner bildeten sich ausschließlich männliche Tiere aus. Der Unterschied zwischen den hungernden und den mit Futter versorgten Kältekulturen beschränkte sich auf den Grad der Hodenbildung. Bei einem nicht geringen Teil der gefütterten Hydren war die Hodenentwickelung so stürmisch und ging mit so schweren Schädigungen des Gesamtorganismus einher, dass die Tiere abstarben, ehe die völlige Ausreife der Geschlechtsprodukte erreicht war. Bei den meisten in die Geschlechtstätigkeit eintretenden Tieren war der Körper zwar auch enorm mit Geschlechtsprodukten überladen, aber dieselben gelangten zur Ausreife, und die Tiere blieben am Leben. Bei den Tieren der Hungerkultur hielt sich die Hodenproduktion stets in normalen Grenzen, so dass die Hodenbläschen voneinander durch einen Zwischenraum getrennt blieben. Oder es waren überhaupt nur wenige Hodenbläschen vorhanden, in zwei Fällen z. B. jedesmal nur zwei. Geringe Zahlen der Hodenbläschen waren für Tiere charakteristisch, bei denen die Geschlechtsreife erst spät nach dem Übertragen in Kälte und Hunger eingetreten war, bei denen offenbar das aus der vorhergegangenen Futterperiode stammende Reservematerial an Nahrung ziemlich aufgebraucht war, so dass die zum Hodenwachstum nötigen Stoffe fehlten.

Sehr häufig, namentlich in den Futterkulturen ließ sich feststellen, dass Hydren, welche in lebhafter Knospung begriffen waren, zur Entwickelung von Hoden übergingen. In keinem einzigen Fall trat dann die Hodenentwickelung an den Knospen ein, stets nur an dem Muttertier. Es ist daher ganz unverständlich, wie Downing zu der Behauptung hat kommen können, „dass soweit er habe beobachten können, die Sexualorgane an den Knospen, nicht an dem Muttertier entstanden, wenn sie an einem knospenden Tiere zur Entwickelung gelangten." Diese Behauptung steht auch mit den Angaben früherer Forscher in Widerspruch. So hebt Ecker es als eine Ausnahme hervor, dass er einmal „eine noch als Knospe an der Mutter sitzende junge Hydra schon mit zwei Samenkapseln versehen gefunden habe."

Werden Hydren, welche geschlechtsreif geworden waren, fortgefüttert, oder wenn es sich um Hungerkulturen handelte, neu mit Nahrung versehen, so beginnt, nachdem die Hodenbläschen herangereift sind, die Knospung abermals zu erwachen. Die Knospen

bilden sich am lebhaftesten, wenn man das Versuchsmaterial wieder in die Temperatur eines mäßig geheizten Zimmers zurückversetzt; sie bleiben aber auch bei fortgesetzter Kältekultur nicht aus. Es bilden sich dann die „bourgeons exceptionels de la deuxieme sorte“ Laurent's. Laurent schreibt diesen Knospen eine unregelmäßige Anordnung zu und lässt sie im Gegensatz zu Trembley, der den Ort der Entstehung zwischen die Hodenfollikel verlegte, aus diesen hervorgehen, indem er behauptete, dass die braune Innenschicht (das Entoderm der modernen Zoologie) in die Hodenbläschen hineinwüchse. Laurent deutete die Hodenbläschen damals noch als einen Ausschlag, dessen Reiz die Knospung auslöse.

Beide Angaben Laurent's, sowohl die bezüglich der irregulären Anordnung der Knospen als auch die bezüglich ihrer Entstehung aus Hodenbläschen, sind falsch. Die Knospen bilden sich zwischen den Hodenbläschen, und zwar in derselben Aufeinanderfolge, wie die Knospen in der normalen Knospungszone. Man gewinnt eine richtige Vorstellung von ihrer Anordnung, wenn man annimmt eine Knospungszone sei von der gewöhnlichen Gegend ihrer Entstehung oralwärts verschoben, so dass sie anstatt am unteren Ende des Magens auf halber Höhe desselben gelegen ist. Unterhalb dieser dominierenden Knospenzone kann sich noch eine zweite entwickeln, welche schon mehr in die Gegend der normalen Knospung fällt. Immerhin liegt auch die zweite Knospungszone oberhalb des unteren Randes der Hodenentwickelung. Letzterer verschiebt sich übrigens in ähnlicher Weise, wie ich es oben für den unteren Rand der Knospungszone auseinandergesetzt habe, indem eine Entleerung, vielleicht auch Rückbildung der Hodenbläschen eintritt und gleichzeitig ursprüngliches Magengewebe in Stielgewebe umgewandelt wird. Dabei wird unzweifelhaft Stielgewebe rückgebildet, wie ja auch im Verlauf der Knospung die Verlängerung des Stiels an seinem oberen Ende durch teilweise Resorption kompensiert wird. Aus der verschiedenen Art, in der die drei hervorgehobenen Vorgänge: Rückbildung der Hodenbläschen, Umwandlung von Magengewebe in Stielgewebe, Reduktion des letzteren, ineinander greifen, erklären sich einige auffallende Erscheinungen: 1. dass gelegentlich bei Hydren, die den Höhepunkt der Geschlechtsreife passiert haben, Reste von Hodenbläschen getrennt von der Hauptmasse des Hodens isoliert im Ektoderm des Stiels liegen, während doch Hodenanlagen niemals am Stiel gebildet werden, ebensowenig als es für Knospen beobachtet wird; 2. dass männliche Hydren vorkommen, bei denen die Hodenfollikel und die eigentümliche bräunliche Färbung des Magens nahe der Befestigungsstelle beginnt, so dass ein Stiel fehlt oder nahezu fehlt.

Ich begnüge mich mit diesen kurzen Bemerkungen über die geschlechtliche Differenzierung der Hydren und die durch sie be-

dingte Abänderung des Knospungsprozesses, da Herr Krapfenbauer die einschlägigen Beobachtungen und Experimente genauer schildern wird; ich gehe nur noch auf einige Literaturangaben ein und schließe einige theoretische Betrachtungen an.

Was die experimentelle Beeinflussung der Geschlechtsentwickelung der Hydren anlangt, so hat Nussbaum vor längerer Zeit auseinandergesetzt, dass die Geschlechtsbestimmung durch äußere Einflüsse bewirkt werde, und zwar durch verschiedene Ernährung. Während reiche Fütterung die Bildung von Eiern veranlasse, werde die Hodenproduktion durch schlechtere Ernährung herbeigeführt. Mir ist diese Behauptung immer höchst unwahrscheinlich vorgekommen, obwohl sie von Nussbaum, wie Oskar Schultze erst kürzlich auf Grund brieflicher Erkundigungen mitteilen konnte, auch in neuesten Zeit aufrecht erhalten wird; sie war mir unwahrscheinlich, weil mit ihr unvereinbar ist, dass Hydren so häufig, ja man kann sagen, in der Regel hermaphrodit sind. Auch ist es ja bekannt, dass gute Fütterung Veranlassung der Vermehrung durch Knospen ist. Für die sexuelle Differenzierung der Hydren müssen nach meiner Ansicht viel kompliziertere Verhältnisse maßgebend sein, Verhältnisse, an denen die wechselnden Organisationszustände der Tiere einen großen Anteil haben. In meinen Zweifeln an der Richtigkeit der Nussbaum'schen Ansichten wurde ich durch die orientierenden Versuche im Winter 1904/05 bestärkt, welche ergaben, dass je nach der Zucht sowohl hungernde wie futternde Hydren, sei es Eier, sei es Hoden produzierten. Bezüglich der Hodenbildung haben die Untersuchungen des Herrn Krapfenbauer jeden Zweifel beseitigt. Von einem vollkommen gleichartigen Hydrenmaterial erzeugte der im Zimmer gehaltene Teil, mochte er weiter gefüttert werden oder bis zur Inanition hungern, weder Eier noch Hoden; der Teil welcher in kühle Temperatur versetzt wurde — es genügte eine Differenz von 8° C. — lieferte einen großen Prozentsatz männlicher Tiere. Alle Versuche gelangen mit einer so großen Sicherheit, dass es ganz unverständlich ist, wie Downing, welcher ebenfalls mit Erniedrigung der Temperaturen experimentierte, trotz der großen Zahl von 50 mannigfach varierten Experimenten nur Fehlerfolge erzielte. Leider macht Downing nur sehr fragmentarische Angaben; es läßt sich daher nicht entnehmen, ob er vielleicht mit der Temperatur nicht genügend heruntergegangen war. Es wäre auch denkbar und müßte an frisch aus den Schalen ausgekrochenen Tieren methodisch geprüft werden, dass Hydren erst durch fortgesetzte Kultur eine gewisse „Reife“ erreicht haben müssen, ehe das Kälteexperiment zu positiven Resultaten führt.

Aus den Krapfenbauer'schen Zuchten können wir mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass die viele Wochen in Futterkultur

gehaltenen Tiere, welche beim Übertragen in die Kälte geschlechtsreif wurden, beim Verbleiben im Zimmer keine Hoden entwickelt haben würden; wir können ferner behaupten, dass Hunger oder Futter auf Geschlechtsbildung nur insoweit einwirkt, als das eine Mal wenig, das andere Mal viel Hodenmaterial erzeugt wird. Wer einmal gesehen hat, welch riesiges Zellmaterial selbst bei schwacher Hodenproduktion im Ektoderm einer Hydra zur Ausbildung gelangt, dem wird ohne weiteres klar, dass auch bei hungernden Tieren die Bildung von Hoden nur dann möglich ist, wenn durch vorangegangene reiche Ernährung in den Geweben noch viel Nahrungsreserve aufgestapelt ist, welche zur Verwendung gelangen kann. Wenn der zur Hodenentwickelung nötige Zustand der Hydra erst nach längerer Dauer von Kälte und Hunger erreicht wird, dann kommt es zur Bildung weniger ganz rudimentärer Hodenanschwellungen, eben von Anschwellungen von einer Größe, wie es der reduzierte Zustand der Nahrungsreserve gestattet. Andererseits verhindert reicher Nahrungszufluss nicht die Hodenbildung, sondern steigert sie zu exzessiver Höhe. Was darüber entscheidet, ob vorhandenes Nahrungsmaterial zu Knospen, Eiern oder Hoden verwandt wird, hängt somit ausschließlich von der Art, in welcher die Nahrung an die Körperzellen verteilt wird, ab. Bei der primitiven Organisation einer Hydra, welcher, wenn wir von der differenten Beschaffenheit von Stiel, Magen und Tentakeln absehen, besondere, verschiedenartige Verteilung der Nahrung ermöglichende Einrichtungen fehlen, kann die Verteilung der Nahrung nur aus dem Aufnahmebedürfnis und der Aufnahmefähigkeit der einzelnen den Körper zusammensetzenden Zellarten erklärt werden.

Wir können uns über diesen für das Sexualitätsproblem nicht unwichtigen Punkt eine präzisere Vorstellung bilden, wenn wir von den oben hervorgehobenen Gesichtspunkten aus die Vorgänge analysieren, welche einerseits der Knospung, andererseits der Geschlechtsbildung zugrunde liegen, und wenn wir diese Vorgänge von analogen besser bekannten Vorgängen des Zellenlebens aus zu verstehen suchen.

Zur Knospung ist nötig, dass die Zellen einer bestimmten Körperstelle in ihrer Gesamtheit die Fähigkeit der Ernährung, des Wachstums und der Teilung besitzen. Es müssen sich die Zellen des Entoderms und die Epithelzellen und interstitiellen Zellen des Ektoderms teilen können. Anders liegen die Verhältnisse bei der Bildung von Hoden und Ovarien. Hier unterbleibt die Vermehrung der der Nährquelle benachbarten Entodermzellen, dagegen geraten die interstitiellen Zellen des Ektoderms in Wucherung. Aus diesen Betrachtungen ergibt sich als notwendige Vorbedingung für die Geschlechtsentwickelung, dass trotz vorhandenen Nährmaterials die epithelialen Elemente des Entoderms und Ektoderms ihre Fähigkeit zu wachsen

und sich zu teilen verloren haben müssen, während die interstitiellen Zellen diese Fähigkeiten noch besitzen.

Wir kennen nun in der Natur Fälle, in denen die Zellvermehrung darniederliegt, auch wenn die Vorbedingung zur Ernährung, das nötige Nährmaterial gegeben ist. Das sind die Depressionszustände der Protozoen, Zustände bei denen die zur Teilung nötige Wechselwirkung von Kern und Protoplasma nicht vorhanden ist, weil das Größenverhältnis beider zueinander, das was ich „Kernplasmarelation“ genannt habe, in ungünstiger Weise verschoben ist. Solche Depressionszustände werden durch langdauernde Futterkultur herbeigeführt; ihr Eintreten wird ferner durch Erniedrigung der Temperatur begünstigt. Ich erkläre mir somit die zur Geschlechtsbildung nötige Verschiebung der Ernährungsbedingungen aus einer verschiedenen Kernplasmarelation der entodermalen und ektodermalen Epithelzellen einerseits und der interstitiellen Zellen andererseits. Während jene bis sie sich den veränderten Bedingungen akkomodiert haben, durch die kombinierte Wirkung lang fortgesetzter Kultur und dazu hinzutretender Temperaturabnahme in Depression versetzt werden, werden diese zu gesteigerter Tätigkeit veranlasst, weil ihnen nun alles Nährmaterial allein zur Verfügung steht. Die Menge des vorhandenen Nährmaterials entscheidet dann, ob viele Hodenfollikel gebildet werden oder nicht.

In den von Herrn Krapfenbauer geführten Kulturen ist es immer nur zur Entwickelung von Hoden gekommen, niemals von Eiern. Es fragt sich nun, sind die Ursachen zu diesem einseitigen Erfolg der Versuche in der Beschaffenheit des Materials oder in der Art des Experimentierens gegeben? Diese Frage kann nur durch fortgesetzte Untersuchungen entschieden werden, vor allem durch Untersuchung von neu aus der Natur bezogenem Material. Es wäre denkbar, dass die wenigen Individuen, von denen das zu den Experimenten verwandte Material abstammte, sich in einem Zustand befand, welcher nur noch die Entwickelung nach der männlichen Richtung erlaubte, sei es, dass es sich in der Tat um Repräsentanten einer geschlechtlich differenzierten Art im Sinne Downing's, einer *H. dioecia*, handelte, sei es, dass schon vor Beginn der Zimmerkultur im Freien geschlechtsbestimmende Einflüsse eingewirkt hatten, was gerade nicht sehr wahrscheinlich ist. Was die zweite oben erörterte Möglichkeit, die Art des Experimentierens, anlangt, so wäre denkbar, dass die Experimente über Geschlechtsbestimmung zu spät begonnen wurden und erst zu einer Zeit einsetzten, in welcher die Erzeugung von Eiern durch die vorausgegangene Kultur unmöglich gemacht worden war, oder dass der richtige Weg des Experimentierens von uns nicht gefunden wurde. Wir dürfen ja nicht verkennen, dass Eier und Hoden sich nicht unerheblich verschieden verhalten, sowohl rücksichtlich des Orts

der Entstehung und der damit gegebenen Ernährungsbedingungen als auch rücksichtlich ihres histogenetischen Charakters. Wenn es auch möglich ist, dass ein und dieselbe Region der ektodermalen Magenwand sowohl Hoden als Eier liefert, so geschieht das doch auch bei hermaphroditen Tieren nur bei sehr reichlicher Ausbildung der Geschlechtszellen. Im allgemeinen besteht der Unterschied, dass am oberen Magenende die Ernährungsbedingungen günstiger für Hoden sind, am unteren Ende günstiger für Eier. Es muss also eine durch lokale Verhältnisse bedingte verschiedene Regulierung der Ernährung vorliegen, die trotz einer bestimmten Beschaffenheit des Gesamtorganismus verschiedene Erfolge zeitigt.

Die Unterschiede in der Histogenese sind sehr frühzeitig zu erkennen. Nach meinen mit den Angaben Downing's übereinstimmenden Erfahrungen entsteht das Hodengewebe direkt durch Wucherung der interstitiellen Zellen. Im Ovar liegen die Verhältnisse anders. Hier wachsen die durch Wucherung vermehrten interstitiellen Zellen zu einer Größe heran, wie sie bei der Bildung von Hodengewebe nicht erreicht wird. Von diesen vergrößerten Zellen wächst dann eine zum Ei heran, während die anderen in ähnlicher Weise, wie es neuerdings v. Malsen für *Dinophilus apatris* gezeigt hat, als Nährzellen absorbiert werden. Man könnte aus diesen an die Stelle von Zellteilung tretenden Zellvergrößerungen und aus den anschließenden degenerativen Vorgängen des größten Teils der Eikeime schließen, dass die zur Eiproduktion verwandten Zellen zurzeit der Geschlechtsbestimmung schon eine zu Depressionszuständen überleitende Veränderung erfahren haben müssen. Hierin würde man Anklänge an die die Knospung verhindernden Zellveränderungen zu erblicken haben, wozu man um so eher Veranlassung hat, wenn man sich in Erinnerung ruft, dass Ei- und Knospenbildung etwas Analoges besitzen, sowohl was den Ort ihrer Entstehung als das Prinzip ihrer Verteilung über die Körperoberfläche anlangt, während in beiderlei Hinsicht die Genese der Hodenbläschen sich ganz anders verhält.

Ich habe im vorhergehenden Nutzanwendung von meinen an Protozoen gemachten Erfahrungen auf die vielzellige Organisation einer Hydra gemacht; ich möchte die Berechtigung dieses Verfahrens durch einige weitere Beobachtungen über die Lebensprozesse von Hydra erweisen.

Die Fragestellungen, welche mir eine intensive Untersuchung des Süßwasserpolypen wünschenswert erscheinen ließen, beziehen sich nicht auf das Sexualitätsproblem allein, sondern auch auf die Veränderungen, welche das Zellenleben erfährt, wenn die einzellige Organisation der Protozoen durch Vielzelligkeit ersetzt wird. In einer in der Festschrift für E. Haeckel erschienenen Abhandlung betitelt: Über physiologische Degeneration von Aktino-

sphärium Eichhorni" bin ich auf die großen Unterschiede im Zellenleben, welche zwischen einzelligen und vielzelligen Organismen bestehen, zu sprechen gekommen und habe um diese Unterschiede klar zum Ausdruck zu bringen, die Bezeichnungen „cytotypisches" und „organotypisches" Zellenwachstum eingeführt. Unter cytotypischem Wachstum verstehe ich ein Zellenwachstum, für dessen Ablauf nur die Lebensbedingungen der einzelnen Zelle maßgebend sind, welches zwar durch äußere Einflüsse, Einflüsse chemischer, thermischer, mechanischer Natur modifiziert werden kann, welches der Hauptsache nach aber aus den Wechselwirkungen der Zellbestandteile, von Kern und Protoplasma, resultiert. Das Wesen des organotypischen Wachstums dagegen erblicke ich darin, dass die Zelle in ihren Lebenserscheinungen einer höheren Einheit, dem aus vielen Zellen bestehenden Organ oder gar dem aus vielen Organen aufgebauten Organismus, untergeordnet ist, dass sie nicht mehr wächst und sich vermehrt, wie es der Zelle als solcher konform sein würde, sondern wie es die Bedürfnisse des Zellenstaats erfordern.

Einzellige Organismen — bis zu einem gewissen Grade auch die Lymphocyten der mit Blut und Lymphe versehenen Tiere sowie die Embryonalzellen — besitzen das cytotypische Wachstum; sie ernähren und vermehren sich, solange als ihnen Nahrung zur Verfügung steht, und solange das für die Lebensfunktionen nötige Normalverhältnis von Kern und Protoplasma gewahrt ist und beide Teile lebenskräftig sind. Ein Stillstand der Vermehrung tritt nur ein, wenn Störungen im Haushalt der Zelle, die der Reparation bedürfen, eingetreten sind. Es sind dies die von Calkins und mir beschriebenen Depressionszustände der Protozoen, Zustände, in denen die Zelle ihr Assimilationsvermögen und damit die Vorbedingungen für Wachstum und Vermehrung verloren hat, die durch übermäßiges Anwachsen der Kernmasse charakterisiert sind und nur dadurch überwunden werden können, dass die Zelle eine Reorganisation erfährt, sei es durch Kernverkleinerung, sei es durch Befruchtung, sei es durch die ebenfalls durch teilweise Kernresorption zur Reorganisation führende Encystierung.

Charakteristische Beispiele für organotypisches Wachstum sind die Zellen ausgewachsener höherer Tiere. Wenn ein Organismus nicht mehr wächst, auch wenn man ihm noch so günstige Nahrungsbedingungen bietet, so beruht dieser Stillstand auf dem Unvermögen der Zellen, sich zu vermehren. Nur an Stellen, an denen bei den Lebensfunktionen des Organismus Zellen zugrunde gehen, wie z. B. in der Epidermis, treten Regenerationsvorgänge auf, welche ja im wesentlichen auf einer Erneuerung der Fähigkeiten der Zellen zu cytotypischem Wachstum beruhen.

Zwischen Organismen mit rein cytotypischem und solchen mit

rein organotypischem Wachstum gibt es alle Übergänge. Jedes höher organisierte Tier durchläuft diese Übergänge, indem die Embryonalzellen bei zunehmender histologischer Differenzierung immer mehr von ihrer zunächst unbeschränkten Teilfähigkeit einbüßen. Desgleichen gibt es zwischen cytotypischem und organotypischem Wachstum vergleichend anatomische Übergänge; dieselben sind durch Tiere gegeben, bei denen es zu keiner völligen Einschränkung der Zellteilung kommt, weil entweder die Tiere kein begrenztes Körperwachstum haben, oder weil sie die Fähigkeit zu ungeschlechtlicher Fortpflanzung besitzen, bei welcher der Überschuss an Nahrung zur Bildung von Knospen verwandt wird.

Endlich kommt ja auch bei höher organisierten, ausgewachsenen Tieren Rückkehr zum cytotypischem Wachstum und nach einiger Zeit Wiederherstellung des organotypischen Wachstums, also Umformung des einen Wachstums in das andere, vor, wenn durch Reizung, Entzündung oder Defekte regenerative Prozesse ausgelöst werden. Auch die Neubildungen, die gut- und bösartigen Geschwülste, beruhen, wie ich in der oben zitierten Schrift auseinandersetzte, auf einer mehr oder minder ausgeprägten Rückkehr der Zellen vom organotypischen Wachstum zum cytotypischen. Indem ich auf die Besprechung der letzterwähnten Vorgänge einging, habe ich versucht nachzuweisen, dass viele Erscheinungen der Geschwülste aus dem Wesen des cytotypischen Wachstums heraus sich erklären lassen; die merkwürdige Mischung von degenerativen Erscheinungen und unbegrenzten Wucherungsprozessen erinnert an die mit Depressionszuständen alternierenden rapiden Vermehrungen der Protozoen.

Unter diesen Verhältnissen hielt ich es für wünschenswert nachzuforschen, inwieweit sich auch bei niederen Metazoen, d. h. solchen Formen, die ein scheinbar unbegrenztes Wachstum in der ungeschlechtlichen Fortpflanzung besitzen, Anklänge an die Lebenserscheinungen von Protozoen nachweisen lassen. Hierin war für mich eine weitere Veranlassung gegeben, die Vermehrung von Süßwasserpolypen, Naideen etc., teils selbst zu untersuchen, teils untersuchen zu lassen.

Bei Hydra gibt es nun in der Tat ein Gegenstück zu den Depressionszuständen der Protozoen. Ich habe oben schon versucht, das Aufhören der Knospung und den Übergang zur geschlechtlichen Fortpflanzung auf partielle Depressionszustände der Körperzellen zurückzuführen. Ich möchte hier noch auf Erscheinungen eingehen, welche die Merkmale typischer Depression noch viel ausgeprägter und ganz unzweifelhaft erkennen lassen.

Im Winter 1904/05 kultivierte ich Süßwasserpolypen (*H. fusca*), welche schon eine lebhafte Vermehrungsperiode hinter sich hatten, bei reichlichem Futter. Zunächst gedieh die Kultur vorzüglich.

Bald aber trat ein Zustand ein, auf dem die Tiere vollkommen unfähig waren sich zu ernähren; sie schrumpften zusammen, wurden intensiv braun, hatten ein stark verdicktes Ektoderm, an den Enden knotig aufgetriebene Tentakeln. Letztere wurden allmählich eingezogen, schließlich gingen die Tiere ganz zugrunde. Soweit meine Untersuchungen reichen, sind die Kerne der in „Depression“ befindlichen Tiere enorm chromatinreich und vergrößert. Die Zellen zeigen eine Tendenz zur Verschmelzung. In einem Falle waren alle Entodermzellen zu einer einzigen syncytialen Masse zusammengeflossen. Da auch das Gastrallumen zum größten Teil geschwunden war, resultierte ein Bild, welches außerordentlich an den Darm acoeler Turbellarien erinnerte, bei denen ja auch das Entoderm ein einziges riesiges Syncytium ist, welches die Nahrungsballen ganz nach Art eines Plasmodiums umschließt. Man muss ja vorsichtig sein, offenkundig pathologische Zustände mit normalen Vorkommnissen zu vergleichen. Immerhin legt der Befund die Vermutung nahe, dass bei acoelen Turbellarien ein für Hydra abnormer Zustand zum normalen geworden ist, was es sehr unwahrscheinlich macht, dass die „Acoelie“ der Turbellarien als ein primitiver Zustand angesehen werden kann.

Die hochgradigen Veränderungen der Hydren, welche ich soeben als Konsequenz einer forzierten Kultur geschildert habe, sind wohl schwerlich durch geeignete Kultur rückgängig zu machen, was ja bei Protozoen in Depression, wenn auch nicht bei allen Individuen, so doch bei einem Teil gelingt. Depressionen geringeren Grades können dagegen, wie Herr Krapfenbauer zeigen wird, rückgängig gemacht werden. Jedenfalls ist jetzt schon eine gewisse Analogie zu den Depressionszuständen der Protozoen nicht zu verkennen.

Und noch nach einer anderen Richtung ist die Analogie durchführbar. Ich habe gezeigt, dass in der Zeit, in welcher Depressionszustände sich vorbereiten, die Neigung zu Befruchtungsvorgängen bei Protozoen gesteigert ist. Ein Zusammentreffen von geschlechtlicher Fortpflanzung und Neigung zu Depression ist auch bei Hydra unverkennbar. Frühere Forscher haben darauf aufmerksam gemacht, dass die Entwickelung der Geschlechtsorgane die Hydren konsumiere, so dass sie nach dem Verlauf der Geschlechtstätigkeit absterben. Wir müssen bei der Beurteilung dieses Satzes die Vorkommnisse, auf die er sich stützt, und die Deutung, welche diesen Vorkommnissen gegeben werden, auseinanderhalten. Es ist richtig, dass Hydren nach der geschlechtlichen Fortpflanzung oft zugrunde gehen. In diesem Herbst wurden zu Kurszwecken zahlreiche Hydren (*H. grisea*) kultiviert; dieselben entwickelten einen hermophroditen Geschlechtsapparat und schwanden dann in kurzer Zeit hin, trotz aller Versuche, sie durch Fütterung zur Vermehrung zu bringen. Ich habe ferner weibliche Hydren, welche ihre Eier abgelegt hatten, vor $1^1/_2$ Jahren

zu züchten versucht; ich konnte sie auch einige Wochen am Leben erhalten, aber ich konnte sie nicht wieder zur Knospung bringen; schließlich starb die Kultur aus. Da ich jedoch in wenigen Fällen weibliche Hydren (cfr. oben S. 20) Knospen produzieren sah, da ferner männliche Hydren mit „exzeptionellen Knospen“ (vgl. S. 13) schon oft beobachtet worden sind, bedürfen die einschlägigen Verhältnisse genauerer Untersuchung. Dieselbe wird aber an dem — wie mir scheint, jetzt schon gesicherten — Resultat nichts ändern, dass in die Zeit der Geschlechtstätigkeit eine große Sterblichkeit fällt. Dagegen halte ich die Deutung, dass erstere die letztere verursacht, für falsch; ich bin vielmehr der Ansicht, dass beide durch eine gemeinsame Ursache bedingt sind. Und diese Ursache erblicke ich in einer Depression des Organismus. Dieselbe Veränderung im Gleichmaß der Organisation, welche die Bildung der Geschlechtsorgane begünstigt, ist auch Ursache, dass die Hydren eine Tendenz zeigen abzusterben.

Fortgesetzte Kulturen werden zu entscheiden haben, welchen Anteil an diesen die Geschlechtsbildung begünstigenden Depressionszuständen lang fortgesetzte Kultur oder äußere Temperatureinflüsse oder Nahrungsentziehung haben. Wahrscheinlich wird sich dabei herausstellen, dass allen diesen Faktoren ein gewisser Einfluss zukommt, wenn auch vielleicht dem einen oder anderen nur ein unbedeutender, wie es nach den mitgeteilten Untersuchungen bezüglich des Hungereinflusses auf die Ausbildung von Hoden offenbar zutrifft. Wahrscheinlich wird sich für die Entscheidung, ob eine hermaphrodite, eine rein weibliche oder eine rein männliche Geschlechtsbestimmung eintreten wird, das Zusammenwirken verschiedener Faktoren als notwendig herausstellen. Die verschiedene Abstufung der Intensität, in welcher die genannten Faktoren wirken, wird voraussichtlich entscheiden, welche Form der Sexualität dabei gewählt wird.

G. Asper, Über die Hydra der Limmat. Vierteljahrschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich, 24. Jahrg., 1. Heft. 1879.

—, Beiträge zur Kenntnis der Tiefseefauna der Schweizer Seen. Zool. Anz., III. Jahrg., S. 200. 1880.

Calkins, Gary, Studies on the Life history of Protozoa I, The life cycle of Paramaecium caudatum. Archiv f. Entwickl. mech. Bd. 15. 1902. IV. Death of the A series of Paramaecium. Journ. of Exper. Zool. Bd. I. 1904.

E. R. Downing, The spermatogenesis of Hydra. Zool. Jahrb., Abteil. für Ontog. u. Anat. der Tiere. Bd. 21, S. 379—426 mit 3 Tfln. 1905.

Yves Delage, Traité de Zoologie concrète Bd. II. 1899.

Al. Ecker, Entwickelungsgeschichte des grünen Armpolypen. Freiburg 1853.

Ehrenberg, Über das Massenverhältnis der jetzt lebenden Kieselinfusorien etc. Physik. Abhandl. d. k. Akad. d. Wissensch. Berlin 1836. Ersch. 1838.

M. Greenwood, Digestion in Hydra. The Journal of Physiology Bd. 8, S. 317—344, mit 2 Tafeln. 1888.

W. Haacke, Zur Speziesunterscheidung in der Gattung Hydra. Zool. Anz., 2. Jahrg. 1879, Nr. 43.

W. Haacke, Zur Blastologie der Gattung Hydra. Jen. Zeitschr. f. Naturw. Bd. 14. 1880.

R. Hertwig, Was veranlasst die Befruchtung bei Protozoen? Sitzber. Gesellsch. f. Morph. u. Phys. in München. Jahrg. 1899.

—, Über das Wechselverhältnis von Kern und Protoplasma. Ebenda, Jahrg. 1903.

—, Über physiologische Degeneration bei Aktinosphärium Eichhorni. Nebst Bemerkungen zur Ätiologie der Geschwülste. Festschrift für E. Haeckel. Jena 1904.

Carl Jickeli, Über Hydra. Zool. Anz., o. Jahrg., S. 491. 1882.

—, Der Bau der Hydroidpolypen. Morph. Jahrb., Bd. VIII. 1883.

N. Kleinenberg, Hydra. Eine anatomisch-entwickelungsgeschichtliche Untersuchung. Leipzig 1872.

Laurent, Zoophytologie in: Vaillant, Voyage autour du monde sur la Bonite. Nouvelles Recherches sur l'Hydre. Paris 1844.

W. Marshall, Über einige Lebenserscheinungen der Süßwasserpolypen und über eine neue Form der Hydra viridis. Zeitschr. f. wissensch Zool. Bd. XXXVII. 1882.

M. Nussbaum, Über die Teilbarkeit der lebendigen Materie. II. Beiträge zur Naturgeschichte der Genus Hydra. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXIX. 1887.

—, Die Geschlechtsentwickelung bei Polypen. Sitzber. der Niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde zu Bonn. Jahr 1892.

—, Die Entstehung des Geschlechts bei Hydatina senta. Arch. f. mikros. Anat. Bd. 49. 1897.

—, Zur Parthenogenese bei Schmetterlingen. Ebenda Bd. 53. 1898.

Pallas, Elenchus Zoophytorum. Hagae Comitum 1766.

A. J. Rösel von Rosenhof, Insektenbelustigung. Teil III. Nürnberg 1755.

Oskar Schultze, Zur Frage von den geschlechtsbildenden Ursachen. Arch. für mik. Anat. Bd. 63, S. 197—257. 1903.

A. Trembley, Mémoires pour servir à l'histoire d'un genre de Polypes d'eau douce. 1744.

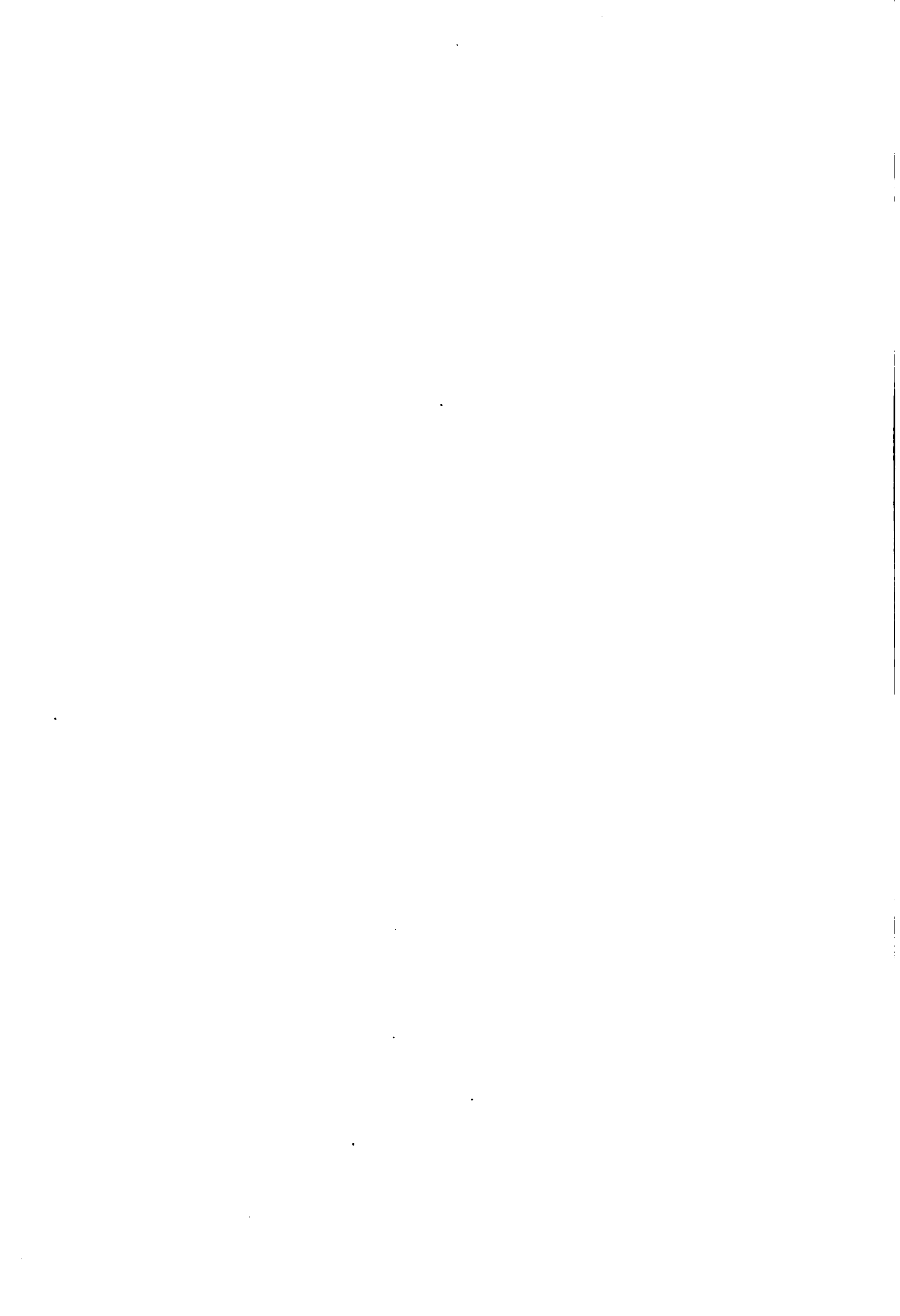
Carl Vogt et Emile Yung, Traité d'anatomie comparée practique. Paris 1888.

Zoja, Raffaele, Alcune Ricerche morphologiche e fisiologiche sull' Hydrae. Pavia 1890.

Zur Kenntnis des Polymorphismus der Ameisen.

Von

CARLO EMERY
in Bologna.



Ergatomorphe und gynäkomorphe Männchen.

Die neueren Fortschritte in der Kenntnis der Ameisen haben uns eine immer größere Zahl von flügellosen Männchenformen kennen gelehrt, und merkwürdigerweise kommen derartige Männchen besonders oft bei solchen Ameisenarten vor, welche als Schmarotzer in den Nestern anderer Arten leben (*Anergates*, *Formicoxenus*, *Wheeleria*, *Symmyrmica)* aber nicht ausschließlich bei ihnen, sondern auch noch bei einigen *Ponera* und bei fast allen Arten von *Cardiocondyla*. — Vermutlich liegt hier eine Anpassungserscheinung vor, deren Grund und Bedeutung uns noch unbekannt bleibt. Mit dem Ungeflügeltsein der Männchen verbindet sich die dadurch unvermeidlich gewordene Inzucht, infolge der Paarung der Geschwister im Mutternest.

Jene Männchen sind aber nicht nur flügellos, sondern sie bieten in der Bildung ihres Thorax und anderer Körperteile und sogar in der Form der Antennen und des ganzen Kopfes Charaktere dar, welche lebhaft an die Arbeiterinnen erinnern und dementsprechend zum Teil eigentlich Charaktere des weiblichen Geschlechtes sind. Nach Forel's Vorgang werden solche Männchen allgemein als ergatomorphe oder ergatoide bezeichnet.

Die höchste Ausbildung des Ergatomorphismus finden wir in einer kleinen Gruppe von *Ponera*-Arten (*P. punctatissima* Rog., *P. ergatandria* For.) Die Bildung des ganzen Leibes jener Männchen entspricht genau der einer Arbeiterin. Besonders ist dieses am Kopf auffallend, wo sogar die Antennen den langen Skapus und die normale Gliederzahl (12 Glieder) des weiblichen Geschlechtes bekommen haben. Die Männchennatur offenbart sich in der äußeren Gestalt nur noch durch die Zahl der äußerlich sichtbaren Hinterleibssegmente und durch die kleinen, aber wohlausgebildeten Kopulationsorgane, welche aus dem Hinterleibsende hervorragen. Roger[1]), welcher zuerst, vor mehr als 40 Jahren, das Männchen der *P. punctatissima* beschrieb, glaubte eine besondere Spezies vor sich zu haben, die er mit dem neuen Namen von *P. androgyna* belegte. Später bewies Forel dessen Beziehungen zu Arbeiterinnen und Weibchen von *P. punctatissima;* er wurde durch die sonderbar ab-

1) J. Roger in: Berlin. ent. Zeitschr. 3, S. 254, Anm. 1859.

weichende Erscheinung jener Exemplare dazu geführt, dieselben als eigentümliche in der betreffenden Spezies normal gewordene Hermaphroditen zu bezeichnen [1]).

Ich halte diese Bezeichnung, welche Forel seitdem wieder hat fallen lassen, für nicht gerade unrichtig. Wie können wir uns in der Tat die Entstehung derartiger ergatomorpher Männchen vorstellen? — Ich denke mir, dass, wenigstens in solchen extremen Formen wie *Ponera punctatissima* und *ergatandria*, eine erbliche Übertragung von weiblichen Eigenschaften auf das Männchen stattgefunden hat, entweder auf einmal, so zu sagen durch die Erscheinung eines fortpflanzungsfähigen Monstrum, oder wiederholt in mehreren Vorschüben einer Vererbungsvariation in der gleichen Richtung. Das Endstadium lässt sich passend mit den anomalen unter den Menschen vorkommenden Individuen vergleichen, welche geschlechtlich Männer sind, obgleich sie in ihrem äußerlichen Körperbau weibliche Eigenschaften erkennen lassen.

Zur Erläuterung jener extremen Formen sind die bei einer nahe verwandten Art, *P. eduardi* For. bekannt gewordenen Männchen sehr interessant. Das normale Männchen ist geflügelt und den Männchen der meisten anderen *Ponera*-Arten ähnlich beschaffen. Vergleicht man es aber genauer mit anderen Arten, z. B. mit dem Männchen von *P. coarctata* Latr., so weicht das geflügelte Männchen von *P. eduardi* davon ab: 1. durch das Fehlen des dornartigen Fortsatzes am Ende des Pygidium; 2. durch den niederen Thorax, bei verhältnismäßig massiven Kopf; 3. durch die kürzere Fühlergeissel.

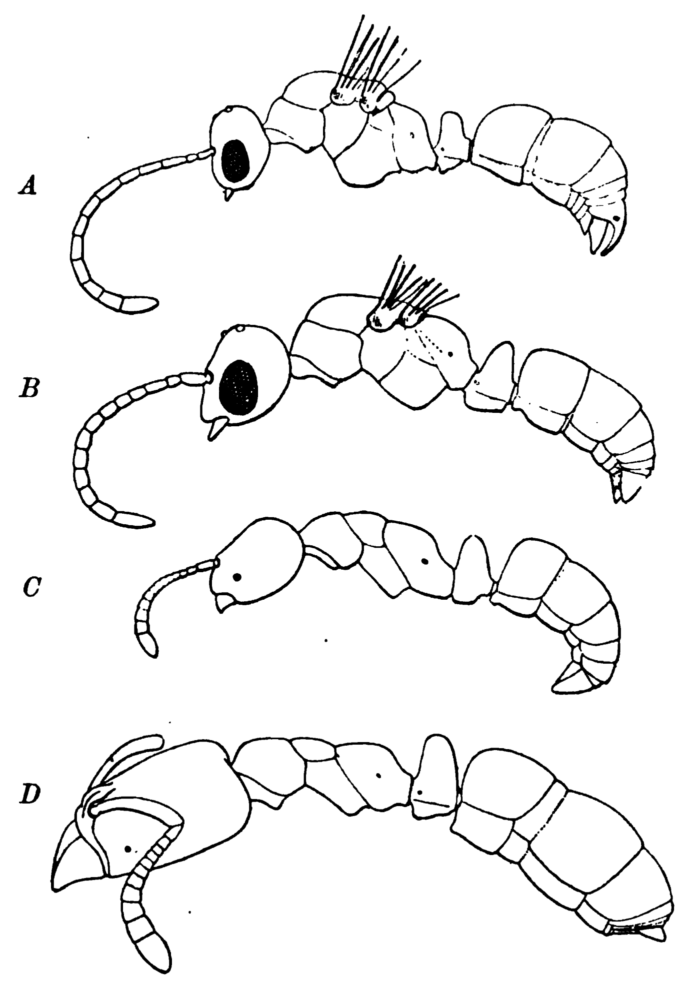
Diese Unterschiede wären ziemlich unbedeutend, wenn sie nicht Anklänge zur neuerdings von Forel[2]) nach einem einzelnen Exemplar beschriebenen, flügellosen Männchen derselben Art bildeten. Ich gebe hier eine Skizze, die ich gelegentlich eines Besuches zu Forel's Sammlung gefertigt habe. Diese Ameise sieht beim ersten Anblick ganz arbeiterartig aus; aber der Hinterleib samt Petiolus ist durchaus männlich, und selbst der Thorax zeigt im buckligen Rückenprofil des Mesonotum und Epinotum noch Anklänge an die Männchengestalt. Der Kopf neigt zur Arbeiterinnenform, hat ziemlich kleine Augen, aber die Mandibeln sind kaum größer als beim normalen Männchen, viel kleiner als bei der Arbeiterin; die Antennen behalten die 13-Zahl ihrer Glieder und den kurzen Skapus des männlichen Fühlers; aber die Geissel besteht aus viel kürzeren Gliedern, wie in den weiblichen Formen.

In keiner anderen Ameisengattung ist der Ergatomorphismus des Männchens so weit fortgeschritten, wie bei *Ponera punctatissima* und *ergatandria*. Am nächsten kommt in dieser Beziehung *Cardiocondyla:* bei den bekannten flügellosen Männchenformen, (*C. stam-*

1) A. Forel, Les fourmis de la Suisse, p. 66. 1874.

2) A. Forel in: Ann. Soc. ent. Belgique, v. 48, p. 421. 1905.

buloffi For., *nuda mauritanica* For. etc.) haben die Antennen den langen Skapus und die 12-Zahl der Glieder wie beim weiblichen Geschlecht, oder sogar eine noch mehr reduzierte Gliederzahl. Dagegen hat *C. emeryi* For. ein geflügeltes Männchen mit 13-gliedrigen Antennen, aber mit langem Skapus und mit einem Kopfbau, der sehr an den der betreffenden Arbeiterin erinnert. Ob der lange



Erklärung der Abbildungen:

A. — *Ponera coarctata* Latr. — Geflügeltes Männchen. Profilumriss des Rumpfes, mit der linken Antenne.
B. — *Ponera eduardi* For. — Geflügeltes Männchen. Profilumriss wie oben.
C. — Dieselbe Art. — Flügelloses Männchen. Ebenso.
D. — *Ponera punctatissima* Rog. — Ergatomorphes Männchen. Thorax und Hinterleib im Profil; Kopf schief von der Seite und oben.

Alle vier Zeichnungen sind bei gleicher Vergrößerung entworfen.

Skapus dieses sonst normalen Myrmicinenmännchens einen ersten Schritt auf dem Wege zum Ergatomorphismus darstellt oder nicht, bin ich nicht imstande zu entscheiden. Ich neige zur ersteren Annahme, weil in der Mehrzahl der Myrmicinengattungen mit normalen Männchen der Skapus kurz oder sehr kurz ist.

Bei *Formicoxenus nitidulus* Nyl. ist das Männchen vollkommen ergatomorph: sein Skapus ist nur wenig kürzer als bei Arbeiterinnen und Weibchen, aber die Gliederzahl der Antennen ist männlich (12 Glieder, während Arbeiterinnen und Weibchen deren 11 haben).

Bei der nahe stehenden Gattung *Symmyrmica* hat das flügellose Männchen einen ziemlich gewölbten Thorax und einen durchaus männlichen Kopf mit Ocellen, großen Augen und nicht besonders langem Skapus.

Eine besondere Stellung nehmen die Männchen der arbeiterlosen Gattungen ein.

Während die Männchen von *Wheeleria*, *Sympheidole* und *Epipheidole* ganz normal gebaut sind und an ihren Antennen nichts Besonderes bemerken lassen, ist das Männchen des *Anergates* eines der am meisten abweichenden unter den flügellosen Formen und von plumper, krüppelhafter Gestalt. Bei genauerer Betrachtung erscheint es mehr einem Weibchen als einer Arbeiterin ähnlich: der Kopf ist dem des Weibchens ähnlich gebaut und die Antennen haben die weibliche Gliederzahl (11 Glieder), mit einem ziemlich langen Skapus; auch der Thorax ist hoch, vollgegliedert und hauptsächlich durch die Abwesenheit der Flügel vom weiblichen verschieden.

Bei *Epoecus*, einer Gattung, welche mit *Anergates* sehr nahe verwandt zu sein scheint, ist das Männchen zwar geflügelt, dabei aber dem Weibchen ganz außerordentlich ähnlich, mit wenig kürzerem Skapus als beim Weibchen. Die Zahl der Fühlerglieder ist veränderlich; in beiden Geschlechtern findet man Exemplare mit 11- und 12-gliedrigen Fühlern.

Wir finden also bei den arbeiterlosen Ameisen keine wirklich arbeiterartigen Männchen, sondern weibchenartige d. h. gynäkomorphe. Ihre eigentümlichen Eigenschaften haben sie ebenso wie die ergatomorphen vom weiblichen Geschlecht geerbt; da aber in der betreffenden Spezies die Fähigkeit der Weibchen sich arbeiterartig zu entwickeln erloschen war, so konnte sie nicht auf die Männchen übertragen werden.

Ergatomorphe wie gynäkomorphe Männchen dürfen nach meiner Ansicht nicht einfach als flügellos und infolge der mit dem Verlust der Flügel verbundenen Reduktion des Thorax mehr oder minder arbeiterartig gewordene Individuen aufgefasst werden. Sie sind Männchen, welche in bezug auf die Zeugungswerkzeuge zwar ihr Geschlecht völlig bewahrt haben, aber in anderen Beziehungen vom entgegengesetzten Geschlecht in ihrem Körperbau weibliche Eigen-

schaften geerbt haben und dadurch sekundär weibchenartig (resp. arbeiterartig) geworden sind.

Über die Bedeutung der Flügel bei den Ameisenweibchen.

In einer früheren Schrift habe ich[1]) die Meinung ausgesprochen, dass bei den Urformen der Ameisen die fruchtbaren Weibchen ebenso wie die Arbeiterinnen flügellos waren und die Flügel erst nachträglich erwarben. Ich leitete die Formiciden von mutilliden-ähnlichen Ahnen ab. Diese Anschauung hielt ich für die wahrscheinlichste: 1. weil die Mutilliden sich in ihrem Körperbau den Formiciden nahe anschließen; 2. weil mir durch diese Annahme die Entstehung flügelloser Arbeiterinnen leichter verständlich erschien als bei der Annahme von ursprünglichen Gesellschaften geflügelter Weibchen und Arbeiterinnen; 3. weil gerade bei den stacheltragenden Ameisen, d. h. in den primitiveren Gruppen der Familie (Dorylinen, Ponerinen und Myrmicinen) flügellose fruchtbare Weibchen am häufigsten vorkommen, ja in vielen Arten als regelrechte Königinnen.

Wheeler[2]) hat gegen meine Hypothese hauptsächlich das von Dollo und Hedley behauptete Prinzip aufgeführt, dass verlorene Organe nicht wieder auftreten können und dass die Evolution überhaupt ihren Weg nicht zurückzumachen imstande ist. Dieses Prinzip erfreut sich einer immer allseitigeren Anerkennung und würde auch für mich als ein sehr starker Einwand gegen meine Anschauung gelten, falls die Sachen so einfach wären, wie sie Wheeler darstellt. Die theoretische Begründung des ebenerwähnten Prinzips besteht für mich darin, dass ein atavistisches Wiedererscheinen einer geschwundenen Eigenschaft nur in dem Fall denkbar ist, in welchem die entsprechenden Vererbungselemente im Kleimplasma noch enthalten sind. Ein derartiges Wiederaufleben ist unmöglich, wenn solche Elemente im Kleimplasma fehlen, oder sich in einem atrophischen Zustand befinden, der sie unfähig macht, auf den werdenden Organismus anders einzuwirken als durch Hervorrufen von Rudimenten.

Dieses ist aber bei den flügellosen Mutilliden- und Ameisenweibchen in bezug auf Flügelbildung nicht der Fall und war es auch damals nicht; denn jedem solchen Weibchen wohnt die latente, aber vollkräftige Erbschaft der männlichen Flügel inne. Das Wiedererscheinen der Flügel bei den Weibchen im Stamm der Ameisen wäre also im Sinne meiner Hypothese kein Neuerwerb, keine Rückläufigwerden der Evolution und auch kein Atavismus gewesen, sondern der Ausdruck einer Übertragung männlicher Eigenschaften auf die Weibchen.

---

1) C. Emery, Die Gattung *Dorylus* etc. Zool. Jahrb., Syst., 8, S. 774—775. 1895. — 2) W. M. Wheeler, Dimorphic queens in an american ant. Biolog. Bulletin, 4, S. 160. 1903.

In gleicher Weise wie die in neueren Stufen der Phylogenese entstandenen flügellosen Männchen einiger Ameisen weibliche Bildung des Kopfes und sonstiger Teile ihres Leibes vom anderen Geschlecht geerbt haben, denke ich mir, dass die flügellosen Weibchen der primitiven Ameisen oder besonderer Gruppen unter denselben von ihren männlichen Eltern die Flügel wieder erben konnten. Aber diese Erbschaft wurde modifiziert in dem Sinn, dass die Flügel der weiblichen Ameisen keine normalen Hymenopterenflügel darstellen, sondern solche, die an ihrer Basis zum leichten Abbrechen eingerichtet sind; die Vererbung war mit einer besonderen Anpassung verbunden.

Es wird meistens angenommen, dass die Weibchen der Ameisen und der sozialen Hymenopteren überhaupt dem primitiven Grundtypus, die Arbeiterinnen einer mehr angepassten Form sich anschließen. Ich habe bis jetzt auch selbst diesen Standpunkt festgehalten, obgleich ich nicht verkennen konnte, dass viele Weibchenformen in ihrem Bau tief modifizierte und angepasste Formen darstellen; so z. B. die absonderlich gebildeten dichthadiaartigen *Dorylus*-Weibchen.

Ich habe mich aber nach und nach immer mehr davon überzeugen müssen, dass der Körperbau der fruchtbaren Ameisenweibchen an Anpassungen sehr reich ausgestattet ist, ja kaum minder reich als der Leib der Arbeiterinnen. Es handelt sich um morphologische, sowohl wie ethologische Anpassungen, welche hauptsächlich zu den besonderen Verhältnissen bei der Gründung neuer Gesellschaften in Beziehung stehen. Dieses tritt bei einzelnen Gruppen auffallender an den Tag, in welchen die Weibchen untereinander viel mehr abweichen als die betreffenden Arbeiterinnen. Als Beispiele mögen aufgeführt werden: die merkwürdigen Weibchen von nordamerikanischen *Formica*-Arten der *Rufa*-Gruppe, welche in den letzten Jahren entdeckt worden sind; die ebenfalls nordamerikanischen gelben *Lasius* der *Acanthomyops*-Gruppe und namentlich *L. latipes* Walsh mit seinen zwei Weibchenformen α und β[1]; die Weibchen der südamerikanischen *Azteca* und mancher afrikanischer *Crematogaster*-Arten; die riesigen Weibchen der *Carebara*- und verwandten Gattungen mit Zwergarbeiterinnen.

Das Feld ist sehr weit und lässt sich zurzeit kaum übersehen. Ich will mich deswegen begnügen, diese Probleme angedeutet zu haben. Die richtige und lichtbringende Beurteilung von so zahlreichen und verschiedenartigen Anpassungserscheinungen wird erst dann gut möglich werden, wenn wir die Verhältnisse kennen, an welche die Tiere eigentlich angepasst sind. Dafür erwartet die Morphologie ihre Belehrung von den Fortschritten der Ethologie.

1) Vergl. Wheeler l. c.

Beispiele rezenter Artenbildung bei Ameisengästen und Termitengästen.

Von

ERICH WASMANN S. J.
in Luxemburg.

Wenn man von rezenter Artenbildung spricht, so kann das Wort „rezent“ in verschiedenem Sinne genommen werden. Entweder versteht man hierunter eine gegenwärtig noch sich vollziehende Umbildung der Arten, oder eine solche, welche — geologisch gesprochen — vor sehr kurzer Zeit sich ereignete, obwohl wir von ihr nicht mehr feststellen können, ob sie heute schon abgeschlossen ist, oder noch fortdauert. Einige Beispiele für beide Formen aus meinem Fachgebiete will ich hier kurz zusammenfassen und durch neue Beobachtungen ergänzen.

1. Zur *Dinarda*-Entwicklung.

Als Beispiel rezenter Artenbildung im ersteren Sinne habe ich 1901 [1]) die Gattung *Dinarda* unter den Kurzflüglern (Staphyliniden) angeführt. Es ließ sich zeigen, dass unsere nord- und mitteleuropäischen zweifarbigen (rot und schwarzen) *Dinarda*-Formen, welche an verschiedene Arten oder Rassen der Gattung *Formica* angepasst sind, auf verschiedenen Stufen zur Artenbildung stehen. Zwei derselben, *Dinarda dentata* (bei *F. sanguinea*) und *D. Märkeli* (bei *F. rufa*) sind bereits in ihrem ganzen Verbreitungsgebiete zu so konstanten Formen geworden, dass man sie früher nicht mit Unrecht als „Arten“ bezeichnete. Zwei andere nahe verwandte Formen dagegen, *D. Hagensi* (bei *F. exsecta*) und *D. pygmaea* (bei *F. rufibarbis* und speziell bei der Var. *fusco-rufibarbis*) sind erst im Anpassungsprozesse an ihre Wirtsameisen begriffen; in einigen Teilen des Verbreitungsgebiets der letzteren sind sie bereits zu festbegrenzten Formen geworden, in anderen Gegenden zeigen sie noch zahlreiche Übergänge zu *D. dentata*, in anderen endlich hat überhaupt noch keine Anpassung von *Dinarda* an *F. exsecta* und *rufibarbis* stattgefunden. Wir haben also in diesen beiden *Dinarda* Formen vor uns, die auf dem Wege der Varietäten- und Rassen-

1) Gibt es tatsächlich Arten, die heute noch in der Stammesentwickelung begriffen sind? (Biol. Centralbl. XXI, Nr. 22 u. 23.)

bildung allmählich jener Stufe der Artenbildung sich nähern, welche von *Dinarda dentata* und *Märkeli* bereits früher erreicht wurde.

Meine seitherigen Beobachtungen haben diese Auffassung im wesentlichen bestätigt und zugleich auch einige weitere Anhaltspunkte ergeben bezüglich der äußeren Faktoren, welche jenen auf Anpassung beruhenden Differenzierungsprozess bedingen[1]). Je früher in einer Gegend die Anpassung von *Dinarda* an *F. exsecta* und *rufibarbis* stattgefunden hat, je mehr sie ferner durch örtliche Isolierung der betreffenden Ameisennester von jenen der verwandten *Formica*-Arten (besonders von *F. sanguinea*) unterstützt wurde, desto weiter ist auch die Differenzierung der betreffenden *Dinarda*-Formen fortgeschritten. Am deutlichsten zeigte sich dies bisher bei der Differenzierung von *D. pygmaea* gegenüber ihrer Stammform *dentata*.

Auch für *D. Hagensi* sind in den letzten Jahren einige neue Momente hinzugekommen, welche bestätigen, dass ihre Anpassung an *F. exsecta* noch nicht vollendet ist, sondern an verschiedenen Punkten ihres Verbreitungsgebietes auf verschiedenen Stufen der Artbildung steht. Donisthorpe[2]) fing zu Bournemouth (Grafschaft Southampton, Südengland) bei *F. exsecta* eine Anzahl *Dinarda*, welche mit den durch v. Hagens 1855 im Siebengebirge entdeckten typischen Exemplaren näher übereinstimmen, als die von mir bei Linz am Rhein 1893—1901 bei derselben Ameise gefundenen *Dinarda*. Mehrere jener englischen Exemplare besitzen nämlich, ebenso wie die v. Hagens'schen Typen, keinen erhabenen, gekielten Seitenrand der Flügeldecken, sondern derselbe ist gleichmäßig gewölbt, wodurch diese Exemplare sogar von der Gattungsdiagnose von *Dinarda* (elytrorum margine laterali carinato) abweichen. Auch sind die Fühler kürzer und gedrungener als bei *D. dentata*. Bei den Linzer Exemplaren ist dagegen der Seitenrand der Flügeldecken deutlich erhaben gekielt, und die Fühler sind etwas schlanker als bei *dentata*. Bei einigen der Donisthorpe'schen Exemplare aus England sind jedoch Übergänge zwischen beiden *Hagensi*-Formen bemerkbar, indem der Seitenrand der Flügeldecken manchmal schwach erhaben ist, und die Fühler minder gedrungen sind. *Dinarda Hagensi* ist also auf verschiedenen Punkten ihres Verbreitungsgebietes verschieden weit zu einer eigenen Form entwickelt; ferner ist sie nach den bisherigen Funden am weitesten entwickelt im rheinischen Siebengebirge und in Südengland, welche zur Diluvialzeit eisfrei blieben und das älteste Anpassungsgebiet dieser *Dinarda* an *F. exsecta* darstellen. Sollte der Differenzierungsprozess, welcher

1) Vgl. hierüber auch mein Buch „Die moderne Biologie und die Entwicklungstheorie" (Freiburg i. B. 1904), S. 214—215.

2) *Dinarda Hagensi* Wasm., a species of myrmecophilous Coleoptera new to Britain (Entomol. Record 1905, S. 181—182). — Donisthorpe sandte mir Exemplare jener *Dinarda* zu.

D. Hagensi von *dentata* trennt, auch anderswo noch weiter fortschreiten, so würde sich schließlich *D. Hagensi* überhaupt gar nicht mehr unter die Gattungsdiagnose von *Dinarda* unterbringen lassen, weil der gekielte Seitenrand der Flügeldecken bisher für letztere als „wesentlich" galt. Ja wir werden sogar die ganze Gruppe der *Dinardini* anders begrenzen müssen als bisher, da jener gekielte Seitenrand der Elytren das „wesentlichste" ihrer Merkmale bildete!

Es ist mir von einigen Vertretern der Konstanztheorie entgegengehalten worden, die bei *Dinarda* beobachteten Vorgänge böten keinen Beweis für die Entwickelungstheorie, weil es sich hier nur um eine Entwickelung „innerhalb der Art" handle. In der Tat kann man, wie ich bereits 1896[1]) näher ausgeführt habe, unsere vier zweifarbigen *Dinarda*-Formen vielleicht richtiger als Rassen, denn als Arten im strengen systematischen Sinne bezeichnen. Aber sie stellen jedenfalls Rassen dar, die auf verschiedenen Stufen zur Artbildung stehen: *D. dentata* und *Märkeli* haben sich, was ihre Konstanz anlangt, den „echten Arten" bereits viel mehr genähert als *D. Hagensi* und *pygmaea*. Ferner ist ja bei der typischen *D. Hagensi*, wie oben gezeigt wurde, der gekielte Seitenrand der Flügeldecken verschwunden. Wenn aber bei dieser Entwicklung ein Merkmal schwinden konnte, das man bisher als „wesentlich" nicht bloß für die Art, sondern für die betreffende Gattung, ja sogar für die ganze Gattungsgruppe gehalten hatte, so wird der Einwand, es handle sich bloß um eine Entwickelung „innerhalb der systematischen Art" offenbar hinfällig.

Denken wir uns nun einen ähnlichen Differenzierungsprozess, wie jener ist, der zur Bildung unserer zweifarbigen *Dinarda*-Formen durch Anpassung an verschiedene Arten der Gattung *Formica* geführt hat und noch führt, auf die Anpassung von *Dinarda*-Verwandten an Wirtsameisen verschiedener Gattungen und Unterfamilien ausgedehnt, so gewinnen wir auch ein phylogenetisches Verständnis für die Differenzierung der Gattungen *Dinarda* und *Chitosa*. Die im Mittelmeergebiete lebende „*Dinarda nigrita*", die später von Casey zur neuen Gattung *Chitosa* erhoben wurde, ist höchst wahrscheinlich durch Anpassung einer *Dinarda*-ähnlichen Stammform an die Myrmicide *Stenamma (Aphaenogaster) testaceopilosum* entstanden, welche die gegenwärtige Wirtsameise von *Chitosa nigrita* ist. Wesentlich derselbe Differenzierungsprozess, den wir in der *Dinarda*-Entwickelung finden, liegt auch hier vor, nur dass er bereits in früherer Zeit begonnen und durch die große Verschiedenheit der Wirtsgattungen *Formica* und *Stenamma* zu einer viel

1) *Dinarda*-Arten oder Rassen (Wien. Entom. Zeitung XV, 4. und 5. Heft, S. 125—142).

größeren Kluft zwischen den betreffenden Anpassungsformen geführt hat. Ähnliches ließe sich auch noch für die tropischen Gattungen *Faurelia* und *Allodinarda* Wasm. ausführen.

Wie ich schon früher bemerkte, wäre es allerdings irrtümlich, hieraus schließen zu wollen, die Bildung neuer Arten und Gattungen habe sich auch bei allen übrigen Ameisengästen und Termitengästen auf dem nämlichen Wege einer ganz allmählichen Varietäten- und Rassenbildung vollzogen wie bei *Dinarda*. Für die Gäste des Trutztypus, zu denen *Dinarda* gehört, gelten großenteils andere biologische Anpassungsbedingungen als für die Gäste des Symphilentypus und des Mimicrytypus. Neben der fluktuierenden Variation müssen wir jedenfalls auch die Möglichkeit der Bildung neuer Formen durch Mutation in unsere Berechnung ziehen. Ohne die Naturalselektion gänzlich auszuschließen, glaubte ich ferner bei den Gästen des Symphilentypus auch der Amikalselektion eine wichtige Bedeutung als Entwicklungsfaktor zuschreiben zu müssen[1]).

2. Zur Entwicklung der *Lomechusini*.

Während bei unseren *Dinarda*-Formen von einer rezenten Artenbildung im eigentlichen Sinne die Rede war, insofern bei ihnen nämlich der Entwickelungsprozess gegenwärtig noch fortschreitet, bieten uns einige andere Ameisengäste und Termitengäste Beispiele von Artenbildung, die wir als „relativ rezent" bezeichnen können.

Unter diesen Beispielen sei zuerst die Artenbildung bei den Gattungen *Atemeles* und *Xenodusa* kurz berücksichtigt.

Schon in früheren Arbeiten[2]) habe ich gezeigt, dass die Gruppe der *Lomechusini (Lomechusa, Atemeles, Xenodusa)* wahrscheinlich als eine monophyletisch entstandene Gruppe aufzufassen ist, welche von *Myrmedonia*-Verwandten bereits in der Tertiärzeit sich abzweigte und zwar durch Anpassung an das echte Gastverhältnis zu der zirkumpolaren Gattung *Formica*. Ja ich glaubte sogar die gemeinschaftlichen Charaktere dieser Gruppe (gelbe Haarbüschel des Hinterleibs, ausgehöhltes Halsschild, breite Körperform) als „ein Züchtungsprodukt des Symphilieinstinktes von *Formica*" erklären zu müssen. Hieraus folgt, dass die Anpassung der *Lomechusini* an *Formica* als primär, ihre Anpassung an andere Ameisengattungen als sekundär aufzufassen ist; erstere müssen wir für stammesgeschichtlich älter ansehen als letztere. Hieraus folgt weiter, dass wir die Gattung *Lomechusa*, welche einwirtig ist, indem ihre Arten bei je einer *Formica*-Art ihr ganzes Leben zubringen, für den ältesten Zweig der *Lomechusini* anzusehen haben, während die

1) Vgl. hierüber Biologie und Entwickelungstheorie, 2. Aufl., 9. Kap., besonders S. 219 ff., 230, 259 ff.

2) Biologie und Entwicklungstheorie, 9. Kap., S. 222—231; Zur Lebensweise von *Atemeles pratensoides*. Zeitschr. f. wissensch. Insektenbiologie 1906, 1. u. 2. Heft.

Gattungen *Atemeles* und *Xenodusa*, welche doppelwirtig sind, indem sie als Käfer den größten Teil ihres Lebens bei *Myrmica*, bezw. *Camponotus* zubringen und nur zur Fortpflanzungszeit bestimmte *Formica*-Arten aufsuchen, bei denen sie ihre Larven erziehen lassen, als jüngere Zweige desselben Stammes aufzufassen sind. Die Larvenerziehung dieser beiden Käfergattungen bei *Formica* ist gleichsam eine stammesgeschichtliche Reminiszenz an die einwirtige Lebensweise ihrer Vorfahren bei jener Ameisengattung.

Hiernach müssen wir auch die Artenbildung innerhalb der Gattungen *Atemeles* und *Xenodusa* für relativ rezent halten im Vergleich zur Artenbildung innerhalb der Gattung *Lomechusa*. Hiermit stimmt auch die größere morphologische Variabilität der *Atemeles*- und *Xenodusa*-Arten im Vergleich zu den *Lomechusa*-Arten gut überein [1]). Auch die biologische Tatsache, dass *Lomechusa strumosa* gegenüber allen großen *Formica*-Arten unserer Fauna völlig „international" ist [2]), d. h. von allen freundschaftlich aufgenommen wird, während jede *Atemeles*-Art nur bei einer bestimmten *Formica*-Art oder Rasse Aufnahme findet, deutet an, dass die Artbildung bei *Lomechusa* viel älteren Datums ist als bei *Atemeles*.

Unter unseren mitteleuropäischen *Atemeles* gibt es ferner zwei Formen, welche im Vergleich zu den übrigen weitverbreiteten und häufigen Arten (*At. emarginatus*, *paradoxus*, *pubicollis*) sehr selten sind und nur ein sehr beschränktes Verbreitungsgebiet haben, obwohl ihre Larvenwirte (Sommerwirte) [3]) ebenso häufig und weitverbreitet sind, wie jene der übrigen *Atemeles*. Ich meine den *Atemeles pubicollis* Var. *Foreli*, der als Larvenwirt *Formica sangui-*

---

1) Unter 100 Exemplaren von *Lomechusa strumosa* findet sich kaum eine bemerkenswerte Abweichung der Halsschildform vor. Bei *Atemeles emarginatus*, *paradoxus* und *pubicollis* ist dieselbe dagegen so variabel, dass unter 10 Exemplaren jeder Art nicht einmal 2 miteinander ganz übereinstimmen. Deshalb stellte ich früher auf Grund der Halsschildform eine Reihe von „Varietäten" jener Arten auf (Deutsch. Entomol. Zeitschr. 1887, I. Heft, S. 97—107). Noch größer scheint die Variabilität der nordamerikanischen *Xenodusa cava* zu sein.

2) Vgl. Die internationalen Beziehungen von *Lomechusa strumosa* (Biolog. Centralbl. XII, 1892, Nr. 18—21). Es sei jedoch hier beigefügt, dass die Internationalität von *Lomechusa* zunächst nur für die *Imago* gilt. Die Larven von *Lomechusa* werden nach meinen seitherigen Versuchen nur in fremden Kolonien von *F. sanguinea* regelmäßig adoptiert und erzogen, während sie bei *rufa*, *pratensis* und *truncicola* meist nur vorübergehend adoptiert und dann aufgefressen werden. Hieraus müssen wir folgern, dass die Sitte der *Formica*, die Larven von *Lomechusa* zu erziehen, phylogenetisch weit späteren Datums ist, als das echte Gastverhältnis der *Imago* zu jenen Ameisen. Dies schließt jedoch nicht aus, dass mit *Lomechusa* infizierte Kolonien von *F. rufa* und *pratensis* in freier Natur manchmal auch die Larven derselben erziehen bis zur Pseudogynenbildung. (Neue Bestätigungen der *Lomechusa*-Pseudogynentheorie in: Verh. Deutsch. Zool. Gesellsch. 1902, S. 102.)

3) Die Käferwirte (Winterwirte) sind für alle *Atemeles* dieselben, nämlich die Rassen von *Myrmica rubra* L. Über diesen Saisondimorphismus in der Biologie von *Atemeles* siehe die oben zitierten Arbeiten.

nea hat, und den *Atemeles pratensoides*, der als Larvenwirt *F. pratensis* hat. Da *F. sanguinea* als viel älteren Stammgast in Europa und den benachbarten Gebieten Asiens die *Lomechusa strumosa* besitzt, ist es begreiflich, weshalb bei dieser Ameise die spätere Anpassung einer *Atemeles*-Form, die viel weniger ergiebige Exsudatorgane besaß als *Lomechusa*, nur sehr schwer gelingen konnte. Wir müssen nämlich annehmen, dass *Atemeles pubicollis* seine Speziescharaktere der Anpassung an *F. rufa* (seinen Larvenwirt) verdankt und dass die Var. *Foreli* dieses *Atemeles* erst später zu *F. sanguinea* überging und sich ihr in der Färbung anpasste. Es liegt hier somit eine auf relativ rezentem Wirtswechsel beruhende Varietätenbildung vor, durch welche die Var. *Foreli* des *At. pubicollis* entstand.

At. pratensoides, den ich 1903 in großer Anzahl bei Luxemburg entdeckte, ist bisher überhaupt nur von diesem einzigen Fundort bekannt. Er ist durch Anpassung an seinen Larvenwirt, *F. pratensis*, zu einer von den übrigen *Atemeles* sogar „spezifisch" verschiedenen Form geworden. Wir müssen annehmen, dass die örtliche Isolierung der betreffenden *pratensis*-Nester von den Nestern anderer *Formica*-Arten gerade hier die Entwickelung einer eigenen *Atemeles*-Art bei *F. pratensis* besonders begünstigt hat. Da *F. pratensis* allerorts ebenso häufig ist wie *F. rufa* und trotzdem den *Atemeles pratensoides* nur so selten besitzt, während *Atemeles pubicollis* bei *F. rufa* durch ganz Europa nicht selten ist, so handelt es sich bei *At. pratensoides* wahrscheinlich um eine relativ rezente Artenbildung, die durch besondere örtliche Verhältnisse begünstigt wurde.

Am 27. April 1905 fand ich bei Luxemburg in einem Neste von *Myrmica ruginodis* eine durch ganz schwarzbraune Färbung ausgezeichnete Varietät des *Atemeles paradoxus*, die ich als Var. *nigricans* beschrieb[1]). Da *F. rufibarbis* der Larvenwirt des *At. paradoxus* ist, und da in der Nachbarschaft jenes *Myrmica*-Nestes mehrere Nester von sehr dunkel gefärbten *F. rufibarbis* Var. *fuscorufibarbis* sich befanden, liegt die Annahme nahe, dass die Var. *nigricans* des *paradoxus* aus einer rezenten Anpassung an die Lebensweise bei *F. fusco-rufibarbis* hervorgegangen sei. In demselben *Myrmica*-Neste fand sich jedoch zugleich auch ein *paradoxus* von normaler Färbung vor zugleich mit einigen *At. emarginatus*. Da die *Atemeles*, von verschiedenen *Formica*-Arten oder Rassen kommend, oft in denselben *Myrmica*-Nestern zusammentreffen, lässt sich natürlich nicht mehr fesstellen, ob die Var. *nigricans* des *At. paradoxus* in dem nämlichen *Formica*-Neste mit der Normalform des *paradoxus* erzogen worden war oder nicht. Weitere Funde

1) Zeitschr. f. wissensch. Insektenbiol. 1906, 1. Heft.

müssen deshalb erst darüber Aufschluss geben, ob wir in jener Var. *nigricans* wirklich eine neue Anpassungsform an *F. rufibarbis* Var. *fusco-rufibarbis* zu sehen haben.

Wir hätten also bei den *Atemeles* folgende drei Anpassungsetappen zu unterscheiden.

a) Die älteste Anpassung ihrer Vorfahren an das echte Gastverhältnis bei *Formica*. Durch diese Anpassung ist die ganze Gruppe der *Lomechusini* ursprünglich monophyletisch entstanden; sie erfolgte vor der Differenzierung der heutigen Gattungen *Lomechusa*, *Atemeles*, *Xenodusa*.

b) Eine jüngere Anpassung an *Myrmica*, durch welche die Gattung *Atemeles* entstand. Durch diese sekundäre Anpassung differenzierten sich die drei Gattungen der *Lomechusini*: zu echten *Lomechusa* wurden die bei *Formica* dauernd verbleibenden einwirtigen Formen, zu *Atemeles* wurden die zu *Myrmica* als sekundären Wirten übergehenden doppelwirtigen Formen, zu *Xenodusa* wurden die zu *Camponotus* als sekundären Wirten übergehenden Formen.

c) Eine allerjüngste Anpassung, durch welche innerhalb der Gattung *Atemeles* die Differenzierung der heutigen Arten und Rassen sich vollzog, indem dieselben neben ihrer gemeinschaftlichen Anpassung an *Myrmica* noch besondere Anpassungen an bestimmte *Formica*-Arten oder Rassen ausbildeten. Dieser letzte Anpassungsprozess scheint auch heute noch nicht vollständig abgeschlossen zu sein, wenigstens nicht für alle betreffenden Formen. Ähnliches gilt wahrscheinlich auch für die *Xenodusa* Nordamerikas.

3. Zur Umbildung von Dorylinengästen in Termitengäste.

In den letzten Jahren ist unsere systematische und biologische Kenntnis der Gäste der Wanderameisen (Dorylinen) einerseits und der Gäste der Termiten andererseits sehr bereichert worden durch eifrige Forschungen in den Tropen. Eines der interessantesten Ergebnisse jener Forschungen ist wohl die Entdeckung, dass gewisse Termitengäste erst in relativ rezenter Zeit von der dorylophilen zur termitophilen Lebensweise übergegangen sind.

Die betreffenden Beispiele für die Umwandlung von Ameisengästen in Termitengäste stammen aus einer Unterfamilie der Staphyliniden, welche Fauvel nach der ältesten beschriebenen Gattung derselben als *Pygostenini* benannt hat. Die *Pygostenini* gehören nach ihrer gemeinsamen morphologischen Eigentümlichkeit zum Trutztypus der Dorylinengäste. Sie sind durch ihre keilförmige Körpergestalt, durch die eigentümliche Bildung der Hinterleibspitze und namentlich auch durch die enggeschlossenen, horn- oder spindel-

förmigen Fühler ausgezeichnet, deren erstes Glied tonnenförmig ausgehöhlt ist und als Gelenkpfanne für den übrigen Teil des Fühlers dient. Ihre konische Körpergestalt zugleich mit der Kürze ihrer Extremitäten macht sie für die Kiefer ihrer wilden Wirte weniger leicht angreifbar. Auch die Kürze und die konisch zugespitzte Form der Fühler ist ein Merkmal des Trutztypus, während die eigenartige Bildung des ersten Fühlergliedes die Beweglichkeit der Fühler erhöht und dadurch einen biologisch wichtigen Ersatz für die Verkürzung dieser Organe bietet.

Unter den Gattungen der *Pygostenini*, welche sämtlich Begleiter von afrikanischen und indischen Wanderameisen sind, umfassen *Pygostenus* Kr. und *Doryloxenus* Wasm. die zahlreichsten Arten. In diesen beiden Gattungen finden sich auch die erwähnten interessanten Beispiele der Umwandlung einiger Arten aus Ameisengästen in Termitengäste, und zwar bei *Doryloxenus* in Ostindien, bei *Pygostenus* neuerdings in Afrika.

Für zwei ostindische *Doryloxenus*-Arten (*transfuga* und *termitophilus* Wasm.) konnte ich bereits vor zwei Jahren zeigen[1]), dass wir für ihre Lebensweise bei Termiten sowie für die morphologischen Unterschiede, durch die sie von den übrigen, bei Dorylinen lebenden Arten derselben Gattung abweichen, keine andere natürliche Erklärung haben als die, dass sie in relativ rezenter Zeit — wahrscheinlich erst während der Diluvialzeit — aus der Gesellschaft der Ameisen in jene der Termiten übergegangen sind. Auch die äußere Veranlassung zu jenem Übergang lässt sich mit großer Wahrscheinlichkeit angeben: Die *Doryloxenus* pflegen als Reiter auf den räuberischen Dorylinen zu sitzen und sie auf ihren Raubzügen zu begleiten, welche besonders häufig gegen Termitennester sich richten; bei Gelegenheit eines solchen Überfalls wurden in den engen Gängen des Termitennestes die kleinen Reiter von dem Körper ihrer Wirte abgestreift und blieben im Termitenneste zurück, wo sie sich zu Termitengästen umbildeten. Unter Beibehaltung der alten Gattungscharaktere, welche — wie die völlige Umbildung der Tarsen zu Haftorganen — noch an die frühere dorylophile Lebensweise erinnern, haben sie neue spezifische Charaktere erworben, durch die sie gewissen viel älteren Termitengästen des Trutztypus aus derselben Coleopterenfamilie sich nähern: die Skulptur wird glänzend, die Behaarungsweise ändert sich und der Kopf beginnt auf der Unterseite des Körpers hinabzurücken.

Denken wir uns diesen Umbildungsprozess weiter fortgesetzt, so gelangen wir schließlich zu der termitophilen Gattung *Discoxenus*

1) Zur Kenntnis der Gäste der Treiberameisen etc. Zool. Jahrb. Festschr. f. Weismann. 1904, S. 611—682, mit 3 Taf., S. 651 ff.; Die phylogenetische Umbildung ostindischer Ameisengäste in Termitengäste. C.R. VI. Congr. Int. Zool. p. 436—448 mit 1 Taf.; Biologie und Entwickelungstheorie. 2. Aufl., Kap. 9, S. 238—245.

Ostindiens und von dieser endlich zu der indisch-afrikanischen Gattung *Termitodiscus* (Termitenscheibchen), welche den vollkommensten Trutztypus der termitophilen Aleocharinen-Verwandten darstellt. Der Gedanke liegt daher nahe, auch die beiden letzteren Gattungen hypothetisch abzuleiten von ehemaligen Dorylinengästen, die vor viel längerer Zeit aus der Gesellschaft der Wanderameisen in diejenige der Termiten übergegangen seien. Es kann sich hier jedoch, wie ich bereits 1904 zeigte, nicht um einen einzigen realen Entwickelungsprozess handeln, sondern nur um drei verschiedene, ähnlich verlaufende Entwickelungsreihen, deren jüngste zu den heutigen termitophilen *Doryloxenus* Ostindiens führte, die etwas ältere zu den heutigen ostindischen *Discoxenus* und die allerälteste zu den heutigen indisch-afrikanischen *Termitodiscus*.

Außer anderen Gründen war es namentlich die Tarsenbildung jener drei Gattungen, welche die Aufstellung jener drei getrennten Entwickelungsreihen forderte: Denn die heutigen *Doryloxenus* — auch die termitophilen Arten — haben vollkommen rudimentäre Tarsen, die zu Haftorganen umgebildet sind, um die kleinen Reiter auf dem Rücken der Wanderameisen festzuhalten. Die Gattungen *Discoxenus* und *Termitodiscus* haben dagegen normale Tarsen. Eine Rückkehr zur ursprünglichen Tarsenbildung ist aber phylogenetisch sehr unwahrscheinlich. Daher bemerkte ich schon 1904, die beiden älteren Entwickelungsreihen, welche zu den heutigen *Discoxenus* und *Termitodiscus* führten, müssten ihren Ausgangspunkt von „*Doryloxenus*-Verwandten“ genommen haben, die noch normale Tarsen besaßen.

Diese hypothetische Kombination hat nun durch neue Entdeckungen im tropischen Westafrika eine greifbare Stütze gewonnen. Unter den Termitengästen, welche E. Luja am unteren Kongo (bei Sankuru, Süd-Kassai) 1904—1905 sammelte und mir zusandte, findet sich eine neue kleine termitophile Art der Gattung *Pygostenus*, welche gleich den zahlreichen dorylophilen Arten desselben Genus normale Tarsen besitzt. Sie lebt in den pilzförmigen Bauten von „*Eutermes*“ (*Cubitermes* Wasm.[1]) *fungifaber* Sjöst. Ferner

1) Ich gebe hier die kurze Diagnose dieser neuen Termitengattung, deren Typus *Termes bilobatus* Havil. bildet. Sie steht den Gattungen *Capritermes* und *Mirotermes* Wasm. nahe. *Cubitermes* n. g. Soldat mit großem, hohen, von oben und seitlich fast rechteckigem oder würfelförmigem Kopfe (daher *Cubitermes*). Vorderteil der Stirn steil abfallend, mit einem, von einem Borstenkranze umgebenen Fontanellpunkte. Oberkiefer schmal säbelförmig, etwas kürzer als der Kopf. Oberlippe gabelförmig (tief zweispaltig). Fühler meist 15-gliedrig. Arbeiter mit weißem, viel kleinerem Kopf als bei *Eutermes*, Epistom sehr stark gewölbt. Fühler meist 15-gliedrig. *Imago alata* kaum größer als der Soldat, meist dunkel gefärbt und dicht behaart mit rauchfarbigen Flügeln. Auf der Stirn ein kleiner Fontanellpunkt Fühler 15—16-gliedrig. Nähere Diagnose später. 7 Arten aus Afrika liegen mir vor, darunter 3 neue.

sandte mir Fauvel unter den von Escalera am Cabo San Juan (Gabun) gefundenen Staphyliniden ebenfalls eine neue kleine *Pygostenus*-Art zur Ansicht, welche der von Luja am Kongo entdeckten sehr nahe steht. Biologische Angaben fehlen bei der Fauvel'schen Art. Dass sie bei Termiten lebt, und zwar bei derselben Wirtsart wie der von Luja am Kongo entdeckte termitophile *Pygostenus*, ist jedoch sehr wahrscheinlich; denn unter den Escalera'schen Staphyliniden findet sich auch eine Art der Gattung *Termitusa* Wasm. (*T. Escalerae* Fauv.), deren Wirt nach Luja's Funden am Kongo ebenfalls *Cubitermes fungifaber* ist.

In einer größeren Arbeit über neue afrikanische Termitophilen werde ich die nähere Diagnose des *Pygostenus termitophilus* vom Kongo geben. Hier sei Folgendes zu der Charakteristik dieser neuen Art bemerkt. Sie ist nur 2,5 mm lang und kaum 0,8 mm breit, bedeutend kleiner als die meisten dorylophilen Arten; namentsich ist sie relativ schmaler als diese. Ihre Fühler sind länger, den Hinterrand des Halsschildes bedeutend überragend. Die Oberseite des gelbbraunen, auf Kopf und Flügeldecken etwas dunkleren Körpers ist stark glänzend, und zwar nicht bloß auf dem Vorderkörper, sondern auch auf dem Hinterleib, der bei den dorylophilen Arten durch dichte Strichelung stets matt, oder fast matt ist; nur auf der hinteren Hälfte des Abdomens zeigt sich bei *D. termitophilus* eine äußerst feine Strichelung. Die Oberseite ist völlig unbehaart, mit Ausnahme der Randborsten und Spitzenborsten des Hinterleibs, während bei den dorylophilen Arten wenigstens der Hinterleib dorsale Querreihen von Borsten und eine feine anliegende Behaarung trägt. Der Kopf ist stärker gewölbt als bei den letzteren.

Sehr ähnlich mit *Pyg. termitophilus* ist der andere, von Escalera in Gabun entdeckte *P. infimus* Fauv. der wahrscheinlich ebenfalls termitophil ist und von Fauvel beschrieben werden wird. Er ist noch kleiner und schmaler als dieser (1,4 mm lang und kaum 0,5 mm breit) und etwas dunkler gefärbt.

Vergleichen wir nun diese beiden termitophilen *Pygostenus* Afrikas mit den beiden termitophilen *Doryloxenus* Ostindiens, so ergibt sich Folgendes. Erstere sind von den dorylophilen Arten der nämlichen Gattung etwas weniger weit abgewichen als letztere. Der Kopf ist bei ihnen nicht vorn tief eingedrückt, sondern nur stärker gewölbt als bei den dorylophilen *Pygostenus* während die termitophilen *Doryloxenus* gerade hauptsächlich in der Kopfbildung von ihren dorylophilen Gattungsgenossen sich unterscheiden. Die Aenderungen in der Skulptur und Behaarung des Körpers bewegen sich jedoch in derselben Richtung bei den termitophilen Arten beider Gattungen: die Körperoberfläche wird glatt und stark glänzend, die anliegende Behaarung schwindet vollständig und die

abstehenden Borsten beschränken sich auf die Seiten und die Spitze des Hinterleibes.

Wie haben wir uns also die beiden termitophilen *Pygostenus*-Arten Afrikas stammesgeschichtlich zu erklären? Dass sie gleich den weit zahlreicheren dorylophilen Arten derselben Gattung ehemals Dorylinengäste waren, ist nicht zu bezweifeln; denn die Gattungsmerkmale, die zum Trutztypus der Dorylinengäste gehören, sind dieselben wie bei den Wanderameisengästen des nämlichen Genus. Wir können unmöglich annehmen, dass diese Gattungsmerkmale bei den termitophilen Arten unabhängig von der dorylophilen Lebensweise entstanden seien; also bleibt nur die Annahme übrig, dass die betreffenden jetzt termitophilen *Pygostenus* früher ebenfalls bei Wanderameisen gelebt haben und erst in rezenter Zeit zu den Termiten übergegangen seien. Da ihre Unterschiede von den dorylophilen *Pygostenus* etwas geringer sind als die zwischen den termitophilen und den dorylophilen *Doryloxenus* bestehenden Unterschiede, dürfen wir ferner annehmen, dass bei jenen *Pygostenus* der Übergang zur termilophilen Lebensweise vielleicht in noch rezenterer Zeit stattgefunden habe als bei den ostindischen *Doryloxenus*.

Die äußere Veranlassung, welche die afrikanischen *Pygostenus* aus der Gesellschaft der Dorylinen in jene der Termiten führte, dürfte etwas verschieden gewesen sein von den Faktoren, welche in Ostindien den rezenten Übergang von *Doryloxenus*-Arten zur termitophilen Lebensweise vermittelt haben. In Ostindien sind schon während der Diluvialzeit die oberirdisch jagenden Dorylinen verschwunden, und dieser Wechsel in der Lebensweise der Wirte wird auch für den Wechsel in der Lebensweise der Gäste ein wichtiges Moment gewesen sein. Im tropischen Afrika sind aber heute noch die oberirdisch wandernden *Dorylus* (subg. *Anomma*) in massenhafter Individuenzahl vertreten; also fällt jener Grund des Wirtswechsels für die afrikanischen Dorylinengäste fort. Ferner ist hier die Verschiedenheit der Lebensweise bei *Doryloxenus* und *Pygostenus* zu berücksichtigen. Erstere sitzen gewöhnlich als Reiter auf dem Hinterleib ihrer Wirte und können deshalb bei den häufigen Überfällen, welche die Wanderameisen gegen Termitennester unternehmen, leicht in die Gänge der Termitenbauten gelangen und dort abgestreift werden. Die *Pygostenus* sind dagegen nach den Beobachtungen von P. Kohl gewandte Läufer, welche zu Fuß die Heere der Treiberameisen begleiten. Allerdings haben auch sie nach meinen mikroskopischen Untersuchungen Hafthaare an den Vorderfüßen[1]). Namentlich die kleineren Arten sind also gelegentlich

1) Zur Kenntnis der Gäste der Treiberameisen etc. S. 645—646.

auch imstande, an dem Rücken ihrer Wirte sich festzuhalten und so weiter befördert zu werden; aber ihre gewöhnliche Bewegungsweise ist es nicht. Die *Pygostenus* können also auch auf andere Weise in die Gesellschaft der Termiten gelangt sein als die *Doryloxenus*; entweder dadurch, dass sie bei einem räuberischen Überfalle eines Termitennestes in den Gängen desselben sich verirrten, oder auch dadurch, dass sie auf dem Marsche der Treiberameisen durch einen Zufall von ihren Wirten getrennt wurden. Wenn sie letztere nicht wiederfanden, so mussten sie eben anderswo einen Schlupfwinkel suchen, und diesen fanden sie am leichtesten in den Bauten einer häufigen Termitenart, deren Kiefer ihnen nicht so gefährlich werden konnten, wie diejenigen fremder Ameisen. In diesem Falle kann also ebensogut die unstete Lebensweise der Dorylinen als ihre Sitte, Termitennester zu berauben, die Veranlassung dazu gewesen sein, dass *Pygostenus*-Arten in die Gesellschaft von Termiten übergegangen sind.

Fassen wir nun das Ergebnis unserer Untersuchung über den Übergang von Dorylinengästen zur termitophilen Lebensweise kurz zusammen. Wir haben anzunehmen:

I. Zwei rezente Übergangsperioden, welche auf Grund der Tatsachen als sehr wahrscheinlich, ja als nahezu sicher bezeichnet werden dürfen, und zwar:

a) Den Übergang von echten *Pygostenus*-Arten zur termitophilen Lebensweise im tropischen Afrika in allerjüngster Zeit (erst nach der Diluvialzeit?).

b) Den Übergang von echten *Doryloxenus*-Arten zur termitophilen Lebensweise in Ostindien in etwas früherer Zeit (während der Diluvialzeit?).

II. Zwei ältere Übergangsperioden, auf welche wir nur nach Analogie mit den beiden rezenten schließen können, und welche daher einen mehr hypothetischen Charakter tragen:

a) Einen Übergang von *Pygostenini*-ähnlichen Formen zur termitophilen Lebensweise in Ostindien, wodurch die heutige ostindische Gattung *Discoxenus* entsand (am Ende der Tertiärzeit?).

b) Einen Übergang von *Pygostenini*-ähnlichen Formen zur termitophilen Lebensweise auf dem noch vereinigten indisch-afrikanischen Kontinent, wodurch die heutige indisch-afrikanische Gattung *Termitodiscus* entstand (in der Mitte der Tertiärzeit?).

Weitere Forschungen über die Dorylinengäste und Termitengäste Ostindiens werden uns vielleicht noch andere interessante Überraschungen bringen, welche wie die oben erwähnten von hohem stammesgeschichtlichem Interesse sind für die Entwickelung der Ameisengäste und Termitengäste. Nach den hier mitgeteilten Entdeckungen über die termitophilen *Doryloxenus* Ostindiens und über die termitophilen *Pygostenus* Afrikas wird man den anfangs so

kühn erscheinenden Gedanken einer „historischen Umwandlung von Ameisengästen in Termitengäste“ wohl nicht mehr als vage Hypothese bezeichnen dürfen.

4. Einige allgemeinere Bemerkungen zur Entwickelungstheorie.

Im obigen werden einige Beispiele „rezenter Artenbildung“ aus meinem wissenschaftlichen Spezialgebiete angeführt. Ferner sind auch in meinem bereits erwähnten Buche „Die moderne Biologie und die Entwickelungstheorie“ (im 9. Kapitel der 1904 erschienenen Auflage) eine Reihe von neuen Beweisen für die Entwickelungstheorie aus der vergleichenden Morphologie und Biologie der Ameisengäste und Termitengäste zusammengestellt. Während einige Kritiker jenes Buches darin einen Vorzug sahen, dass ich dies von der Entwickelungstheorie bisher noch nicht behandelte Gebiet als Beweismaterial wählte, haben andere daraus gegen mich einen Vorwurf gemacht, dass ich die Entwickelungstheorie nur innerhalb meines Spezialgebietes anerkannt und die übrigen bereits bekannten Beweismomente vernachlässigt hätte. So beispielsweise F. v. Wagner in einer Besprechung im „Zoologischen Centralblatt“ 1905, Nr. 22, S. 691—699.

Dieser Vorwurf ist ebenso kurzsichtig wie ungerecht. Es war, wie in jenem Buche wiederholt betont wurde, nicht meine Absicht gewesen, ein „Lehrbuch der Deszendenztheorie“ zu schreiben. Die hauptsächlichen Beweisquellen aus der Paläontogie, der vergleichenden Morphologie und Entwickelungsgeschichte sind übrigens sowohl im 8. als im 9. Kapitel jenes Buches gelegentlich hervorgehoben worden. Es ist ferner völlig unbegreiflich, wie ein Rezensent, der das 8. Kapitel („Gedanken zur Entwickelungslehre“) überhaupt gelesen, im Ernste behaupten kann, ich hätte die Entwickelungstheorie nur „innerhalb meines Spezialgebietes“ als berechtigt anerkannt. Man vergleiche z. B. den Abschnitt S. 179—185 „Die Entwickelungstheorie im Lichte der copernikanischen Weltanschauung.“ Dass ich bloß die aus meinem Spezialgebiet entnommenen Beispiele eingehender ausführte, hatte seinen Grund darin, dass das Buch an erster Stelle für jene konservativ gesinnten Kreise geschrieben worden war, welche gegen die landläufigen Beweise für die Deszendenztheorie sowohl durch die Haeckel'schen Stammbäume als durch Fleischmann's Kritik jener phylogenetischen Spekulationen in hohem Grade misstrauisch gemacht worden waren. Daher war es psychologisch notwendig, das Thema auf neuer, selbständiger Grundlage zu behandeln.

Meine Stellung zur Entwickelungstheorie steht in der Mitte zwischen jenen beiden Extremen, welche durch Fleischmann und die Konstanztheoretiker einerseits und durch die Deszendenzfanatiker andererseits bezeichnet werden. Fleischmann beging schon in

den ersten Kapiteln seines Buches den Fehler, dass er den Nachweis der Stammesverwandtschaft zwischen den großen Organisationstypen des Tierreichs als einen wesentlichen Punkt der Deszendenztheorie hinstellte (z. B. S. 33). Da aber dieser Nachweis bisher nicht gelungen ist, will Fleischmann die ganze Theorie verwerfen. Zu letzterem Zwecke hätte er vielmehr zeigen müssen, dass auch alle Versuche, innerhalb engerer Formenkreise eine Entwickelung der Arten zu beweisen, ebenso unhaltbar seien; dieser Teil seiner Argumentation ist aber sehr unvollständig und umfasst nur die Kritik einiger weniger Beispiele. Auch ist die von Fleischmann (S. 4, 33 etc.) von Darwin's „Entstehung der Arten“ gegebene Darstellung nicht zutreffend, aus der man schließen müsste, der Hauptgegenstand jenes Werkes sei der Nachweis einer Stammesverwandtschaft der Kreise des Tierreiches untereinander gewesen. Darwin's erwähntes Werk befasst sich vielmehr mit der Entstehung der Arten und sucht für die systematisch nahe verwandten Formen eine phylogenetische Erklärung zu bieten. Das Problem der Ableitung sämtlicher Organisationstypen des Tierreichs von einer oder wenigen Urformen berührt er nur nebenbei und in ganz unbestimmter Fassung. Das letztere Problem gehört daher nicht zum Wesen der Deszendenztheorie.

Was gehört also eigentlich zum Wesen der Entwickelungstheorie als naturwissenschaftlicher Hypothese und Theorie? Zu ihrem Wesen gehört, dass sie die absolute Konstanz der systematischen Arten aufgibt und an deren Stelle die stammesgeschichtliche Entwickelung der Arten innerhalb bestimmter (einfacher oder verzweigter) Formenreihen setzt, soweit solche Formenreihen bisher mit genügender Zuverlässigkeit nachweisbar sind. Zum Wesen der Entwickelungstheorie gehört also keineswegs, dass sie eine einstammige Entwickelung des ganzen Tierreichs oder Pflanzenreichs nachzuweisen vermöge. Sie wird gerade so gut Entwickelungstheorie bleiben, wenn sie für eine vielstammige Entwickelung beider Reiche sich entscheidet. Noch viel weniger aber gehört es zum Wesen der Entwickelungstheorie, dass sie die erste Entstehung der Organismen durch „Urzeugung“ erkläre; denn der Ursprung des Lebens ist eine über das naturwissenschaftliche Gebiet hinausliegende, zur Naturphilosophie gehörige Frage, die also nicht zum Gegenstand der Entwickelungslehre als naturwissenschaftlicher Hypothese und Theorie gerechnet werden darf.

Das ist mein Standpunkt, den ich auch in dem erwähnten Buche „Biologie und Entwickelungstheorie“ vertrat. Dieselben Bemerkungen, die ich im obigen gegen Fleischmann anführte, gelten aber noch in erhöhtem Maße gegenüber jenen extremen Vertretern der Deszendenztheorie, welche wie F. v. Wagner und

andere monistische Rezensenten heftige Angriffe gegen mein Buch gerichtet haben, weil ich die Entwickelungstheorie nicht „in ihrem ganzen Umfange“ anerkennen wolle. Wenn man unter diesem „ganzen Umfange“ der Entwickelungstheorie ihre Verquickung mit einer monistischen Weltauffassung versteht, — dann stehe ich allerdings nicht auf dem Boden der Entwickelungstheorie. Aber diese „monistische“ Entwickelungslehre ist keine naturwissenschaftliche Theorie, sondern ein aprioristisches Lehrgebäude, das auf keine naturwissenschaftliche Begründung Anspruch erheben kann und deshalb auch nicht im Namen der Naturwissenschaft sich Anerkennung erzwingen sollte.

Mit einem großen Teile der heutigen Zoologen und Botaniker, namentlich aber der heutigen Paläontologen, unter denen ich besonders Koken und Steinmann nenne, neige ich zu der Ansicht, dass für den gegenwärtigen Stand unseres Wissens die Annahme einer polyphyletischen Entwickelung sowohl des Tier- wie des Pflanzenreiches weit größere Wahrscheinlichkeit besitzt, als die Annahme einer monophyletischen Entwickelung aus einer einzigen „Urzelle“, die sich schließlich nur als ein schöner Traum herausgestellt hat. Da es sich nun in meinem obenerwähnten Buche, das, wie Emery und andere objektiv urteilende Kritiker richtig hervorgehoben haben, an erster Stelle für christlich gläubige Kreise geschrieben war, vor allem darum handelte, die Vereinbarkeit der Entwickelungslehre als naturwissenschaftlicher Hypothese und Theorie mit der christlichen Weltauffassung darzulegen, bezeichnete ich die stammesgeschichtlichen Reihen oder „Stämme“ der Entwickelungstheorie mit dem neuen Namen „natürliche Arten“ und stellte den Satz auf: Es gibt so viele natürliche Arten, als es ursprünglich verschiedene Stammformen oder Prototypen gab. Wie groß oder wie klein die Zahl dieser natürlichen Arten oder Stammesreihen sei, welchen systematischen Umfang wir jeder derselben zuzuschreiben haben, wie die ursprünglichen Stammformen beschaffen waren, welche Ursachen ferner die Stammesentwickelung im einzelnen geleitet haben — das habe ich ausdrücklich und wiederholt als Fragen bezeichnet, an deren Lösung die entwickelungstheoretische Forschung der Zukunft ruhig weiterarbeiten solle.

Die Schöpfungstheorie, welche die ersten Organismen zwar aus der anorganischen Materie, aber unter Mitwirkung einer höheren Gesetzmäßigkeit entstehen lässt, bildet also gar keinen Gegensatz zur Entwickelungstheorie, insofern diese eine naturwissenschaftliche Hypothese und Theorie ist; denn der erste Ursprung des Lebens liegt bereits außerhalb des Bereiches dieser Theorie und wird von ihr als gegeben vorausgesetzt.

Gegen diese meine Auffassung haben sowohl F. v. Wagner als auch andere meiner monistischen Rezensenten lebhaften Wider-

spruch erhoben, aber nicht auf naturwissenschaftliche Gründe hin, sondern auf monistische. Da die sachlichen Gründe zur Bekämpfung nicht ausreichten, haben sie ferner den obigen Begriff der natürlichen Art zu verdrehen und zu entstellen gesucht (Forel). Besonders eifrig hat v. Wagner nach „theologischen Tendenzen" in meinem Buche gesucht, um den Mangel an Objektivität desselben nachzuweisen; dass er selber hierbei von „monistischen Tendenzen" geleitet wurde, scheint ihm entgangen zu sein. Es macht in der Tat einen merkwürdigen Eindruck, wenn die neun Seiten lange Besprechung meines Buches im zoologischen Centralblatt durch F. v. Wagner in den Satz ausklingt: „Es ist eben immer derselbe Missklang, wenn die Wissenschaft nur auf der Zunge liegt und nicht im Herzen (sic) sitzt[1]). Diese Ausdrucksweise war zwar etwas höflicher als jene Ernst Haeckel's, der meine Stellung zur Entwickelungstheorie vom „jesuistischen Lügengeiste" inspiriert sein lässt, aber „objektiv" war sie ebensowenig wie letztere.

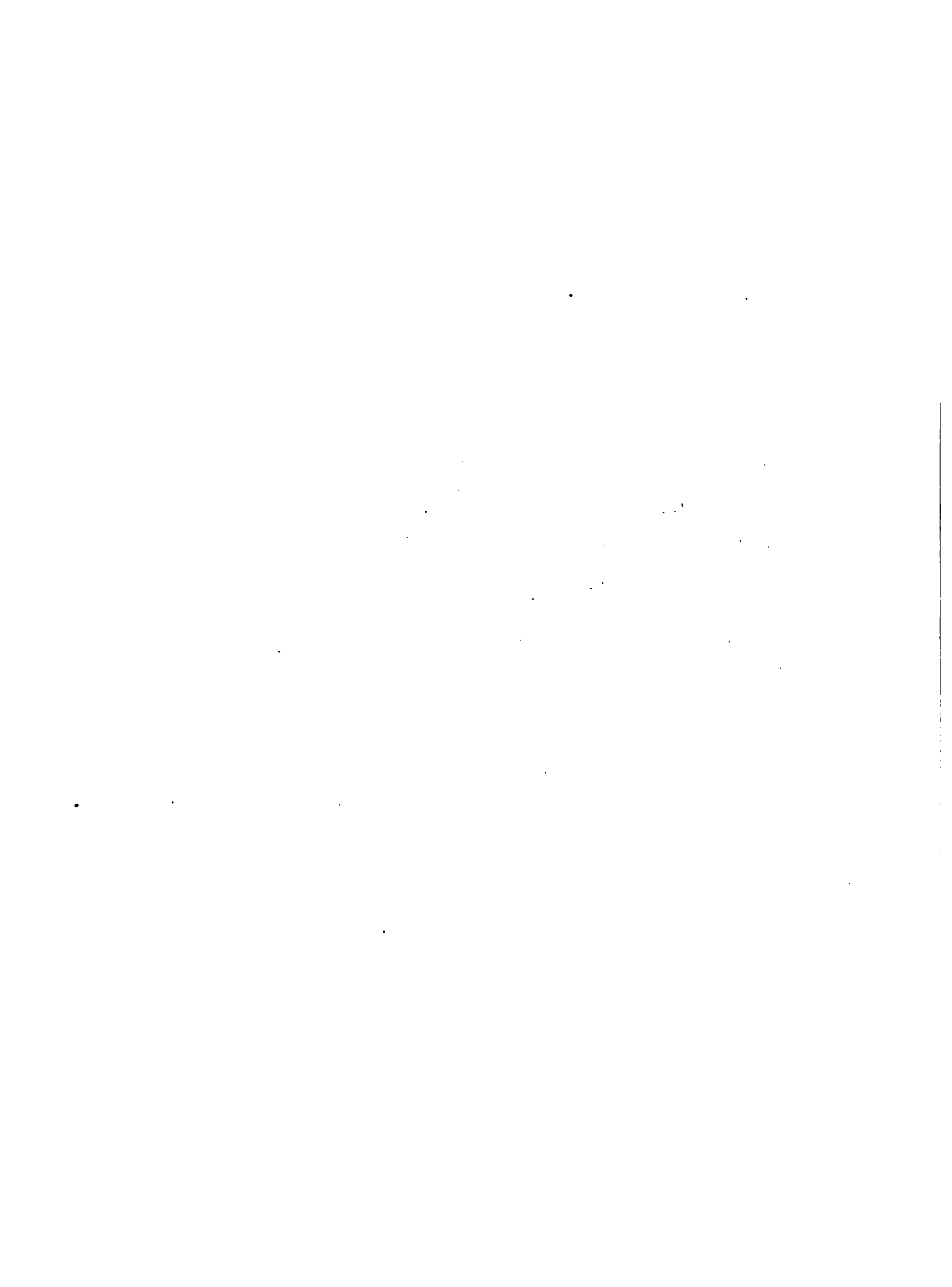
1) Ist im Originale durch Sperrdruck hervorgehoben.

Untersuchungen über die Veränderung der Schuppenfarben und der Schuppenformen während der Puppenentwickelung von Papilio podalirius. — Die Veränderung der Schuppenformen durch äufsere Einflüsse.

Von

MARIA GRÄFIN v. LINDEN

in Bonn.



Die Schuppen der Schmetterlinge sind, wie bekannt, nicht nur in ihrer Farbe, sondern auch in ihrer Gestalt und ihrer Größe sehr veränderlich. Die Formverschiedenheiten der Schmetterlingsschuppen wurden zum erstenmal von Kettelhoit[1]) in eingehender Weise studiert und aus ihrem Verhalten Anhaltspunkte für die Systematik der Schmetterlinge abgeleitet. Kettelhoit stellte fest, dass der Typus der Schuppe durch den Verlauf der Seitenränder und namentlich durch das Vorkommen oder Fehlen des Ausschnittes an der Basis der Schuppe, des sogen. Sinus, bestimmt wird. Er fand z. B., dass die Schuppen der meisten Nachtfalter sinuslos waren, oder keinen Ausschnitt besaßen, während die von ihm untersuchten Schuppen der Tagfalter in der Regel durch einen größeren oder kleineren Sinus ausgezeichnet waren. 18 Jahre später machte es sich Schneider zur Aufgabe, zu untersuchen, wie sich die Schuppen der verschiedenen Flügel- und Körperteile zueinander verhalten.

Schneider[2]) gelangte dabei zu folgenden allgemeineren Ergebnissen: 1. „Die Schuppen sind am Leib des Schmetterlings am stärksten entwickelt mit den bedeutendsten Processus, bei Rhopaloceren mit kleinstem, oft ganz fehlendem Sinus, sinken auf den Wurzelfeldern schon an Größe, auf den Mittelfeldern noch mehr und werden auf den Randfeldern am kleinsten bei Rhopaloceren und den wenigen Heteroceren mit bedeutendstem Sinus, allgemein mit abnehmendem Processus. Mit steigender Hervorbildung des Processus sinkt also die Größe des Sinus, mit steigender Hervorbildung des Sinus, die der Processus, ein Gesetz, das sich auch auf die Verhältnisse der Heterocerenschuppen zu den Rhopalocerenschuppen anwenden lässt.

2. Die freien Randschuppen sind immer sehr lang und dünn, mit einigen sehr spitzen Processus und stets fehlendem Sinus und schließen sich entweder unmittelbar an die typischen Randfelderschuppen an oder werden durch einige Lagen schmäler werdender Übergangsschuppen aus diesen vermittelt.

3. Die Cellula suprema — das Haftfeld — der Hinterflügel zeigt die eigentümlichen asymmetrischen Schuppen bei Rhopaloceren schief genagelt, bei Heteroceren schief gerandet, die dann in symmetrische aber noch fortsatzlose Schuppen übergehen, welch letztere sich auf der Area basalis immer, auf der Area intima teilweise

---

1) Kettelhoit, De squamis Lepidopterorum. Dissert. Bonnae 1860.

2) Schneider, Die Schuppen an den verschiedenen Flügel- und Körperteilen der Lepidopteren. Zeitschr. f. d. gesamt. Naturwissenschaften 1878, Bd. III.

erhalten; diese gehen dann auf der Area media wieder in normale Schuppen über, die sich auf die Area limbalis völlig wie die der Vorderflügel stellen.

4. Die Schuppen der unteren Seite sind gegen die der oberen kräftiger entwickelt, sowohl was allgemeines Volumen als auch Größe der Processus betrifft.

5. Die asymmetrischen Schuppen der Cellula suprema der Hinterflügel, obere Seite, setzen sich auf die untere Seite der Vorderflügel, soweit diese die Cellula suprema decken, fort, gehen dann in den darüber liegenden Cellulis wieder in symmetrische Schuppen ohne Processus über, die sich endlich in den Cellulis marginis anterioris, wie auch nach der Area media und der limbalis zu wieder in die typischen Schuppen umgestalten.

6. Die Cellula suprema der Vorderflügel zeigt meistenteils durch Größe und Processus ausgezeichnete Schuppen.

7. Die Thoraxschuppen werden repräsentiert bei den Rhopaloceren erstlich durch die kleinen stark schwarz pigmentierten, zweitens durch die sehr unregelmäßig gebildeten, mit besonderen scharfspitzigen Processus versehenen Schuppen mit oft fehlendem Sinus und von schwankender, verhältnismäßig unbedeutender Größe; bei den Heteroceren sind die Thoraxschuppen ebenfalls durch sehr bedeutende Processus, zugleich aber durch die allgemeine Größe ausgezeichnet, worin sie die Schuppen aller übrigen Körperteile übertreffen. Die größten aller beobachteten Schuppen waren Thoraxschuppen von Heteroceren.

8. An den Füßen zeigen die Schuppen des Femur gegen die der Tibia eine kräftigere Ausbildung, welches Verhältnis bei den Rhopaloceren konstant, bei den Heteroceren allerdings nicht immer mit Sicherheit zu erkennen ist. Die anormalen Schuppen glasheller Stellen, sowie Tüpfel und Federbuschschuppen sind aus dem Kreise der Gesetzmäßigkeiten ausgeschlossen, ebenso natürlich der Ausnahmsfall, wo die Beschuppung ganz fehlt. Schließlich sind als verschiedene Arten von Schuppenbekleidung auf Glasstellen folgende zu erwähnen:

a) Sehr kleine aber wohl pigmentierte Schuppen stehen sporadisch dünn verstreut (Eryciniden, Heliconiden), oder haarartige Gebilde (exotische Saturniden).

b) Ziemlich große, regelmäßige, aber pigmentlose Schuppen, ohne Processus stehen dicht, wie auf anderen Teilen des Körpers (Hesperiden).

c) Die glashellen Felder entbehren der Schuppen überhaupt (Sesioideen)."

Aus dieser Zusammenstellung Schneider's ersehen wir, dass die Schuppenform nicht nur bei verschiedenen Arten sehr variabel ist, sondern dass auch die verschiedenen Stellen der Körperbedeckung abweichend gestaltete Schuppen tragen. Über die Ursache dieser auffallenden Formverschiedenheit der Schmetterlingsschuppen geben uns die bisherigen Untersuchungen keinen Aufschluss, sie lehren uns auch nicht, ob diese Organe schon bei ihrer Bildung gewisse Formeigentümlichkeiten zeigen, oder ob sie sich, ursprünglich gleich gestaltet, erst später differenzieren. Die vorliegende Studie soll nun zur Lösung dieser zweiten Frage einen Beitrag liefern und auch über die die Schuppenform bedingenden Momente, soweit als es auf Grund von Experimenten heute schon möglich ist, einiges aussagen. Gleichzeitig werden die Färbungsphänomene der Schuppen beim Segelfalter in ihrer ontogenetischen Entwickelung eingehender besprochen.

Um die Ontogenese der verschiedengefärbten Flügelschuppen des Segelfalters einwandsfrei verfolgen zu können, um zu bestimmen, welchen Veränderungen die Flügelschuppen im Laufe der Puppen-

entwickelung unterworfen sind, war es in erster Linie geboten, die zum Vergleich zu verschiedenen Zeiten konservierten Schüppchen stets einem und demselben Flügelbezirk zu entnehmen; denn die Schneider'schen Ergebnisse haben ja gezeigt, wie sehr die Form von dem Standort der Schuppen abhängig ist.

Ich untersuchte die gelben Schuppen der Grundfarbe, die Schuppen der dunkeln Binden und die orangegelben und blauen Schuppen der Prachtzeichnung an der Unterseite des Hinterflügels von *Papilio podalirius*. Die Schuppen der Grundfarbe entnahm ich dem Mittelfeld an der Oberseite des Vorderflügels, die dunkeln Schuppen den Binden I und II am Flügelseitenrand und die orangegelben und blauen Schuppen stammten vom Afterfleck, somit die beiden ersten von der Oberseite des Vorderflügels, die beiden letzten von der Unterseite des Hinterflügels.

Die Schuppen wurden fünf in aufeinanderfolgenden Entwickelungsstadien stehenden Schmetterlingspuppen entnommen. Dem jüngsten Stadium, das zur Untersuchung kam, fehlte noch jede Zeichnung. Der Flügel war im getrockneten Zustand gelblichweiß. Im Bereich der Diskoidalzelle schimmert die rotgefärbte Flügelmembran durch die hier noch weniger dichte Schuppendecke hindurch (Stadium 1). Auch auf der als zweites Stadium bezeichneten Entwickelungsstufe fehlte noch die dunkle Zeichnung. Der Flügel war gelblichweiß und schimmerte rosa. Am Seitenrand, an der Flügelspitze, an der Gabelzelle und an der zweiten Seitenrandzelle erschien der Flügel dunkler gelb wie auf der übrigen Fläche, die Schuppen standen hier auch dichter wie an anderen Stellen. Im dritten Stadium waren die dunkeln Zeichnungen als gelbgraue Streifen angelegt, im vierten Stadium zeigten sich dieselben bedeutend dunkler pigmentiert. Das fünfte Stadium entsprach dem fertig ausgebildeten und ausgefärbten Flügel.

I. Entwickelung der Schuppen der hellgelben Grundfarbe (Fig. 1—6).

Dem unbewaffneten Auge erscheinen die Schuppen, wenn sie auf dunkeln Grund gehalten werden, weiß. Bei schwacher Vergrößerung (Obj. A. A. Oc. 1. Tub. 16 mm. Zeiss) und auffallendem Licht sind dieselben farblos oder weißgelblich, je nachdem sie vereinzelt oder zu mehreren übereinander liegen, sie werden hell goldglänzend, wenn wir durch Vorhalten der Hand so abblenden, dass die Schuppen nur von den einfallenden Randstrahlen beleuchtet werden. Im durchfallenden und auffallenden Licht und bei geöffneter Blende sind die Schuppen farblos, oder sie nehmen einen graugelblichen Farbenton an, der teils durch eingelagertes Gerinnsel, teils durch die Struktur der Schuppenmembran selbst hervorgerufen wird. Schließen der Blende lässt die Schuppen da, wo sie zu mehreren übereinander liegen, dunkelgrauschwarz erscheinen. Die einzelnen Schuppen

sind hell und dunkel gestreift und zwar sind die jetzt schon vorhandenen verdickten Streifen der Schuppenhaut, die Schuppenleisten stets hell, deren Begrenzungen dunkel. An Stellen, wo die Leisten infolge von Verletzung fehlen oder noch nicht ausgebildet sind, ist die Schuppenhaut vollkommen durchsichtig.

Wenden wir stärkere Vergrößerungen an, so verändert sich das Bild im wesentlichen nicht. Wir sehen dann, dass die Schuppen gelblich gefärbtes Plasma enthalten, das zum Teil körnige Einlagerungen darstellt. Auch die Schuppenmembran ist bei tiefer Einstellung gelblich gefärbt. In Alkohol ändern die Schuppen ihr Aussehen nur unbedeutend. Sie werden so durchsichtig, dass sie bei geöffneter Blende ganz verschwinden. Die bei trockenen Schuppen an den Leisten beobachteten hellen und dunkeln Streifen verschwinden vollständig, ein Beweis, dass sie durch Reflexion des Lichtes entstanden waren. Die Schuppen sind jetzt schwach gelblich gefärbt, etwas intensiver an den Stellen, wo die Leisten, die Verdickungen der Schuppenmembran, verlaufen.

Die Schuppen sind jetzt noch sehr dünne fragile Gebilde, die sich leicht falten und leicht zerreißen. An ihrem Vorderrand besitzen sie alle lange, scharf zugespitzte Processus. Die Zahl dieser Fortsätze ist wechselnd. Sinusbildung ist an der Schuppenbasis noch nicht zu beobachten; die Schuppen sind an ihrer Basis und an ihrem Vorderrand ziemlich gleich breit.

Die Länge der Schuppen beträgt im Durchschnitt 118 μ. Die mittlere Breite einer Schuppe ist = 43,2 μ, die mittlere Dicke, am gezackten Vorderrand gemessen = 1—2 μ.

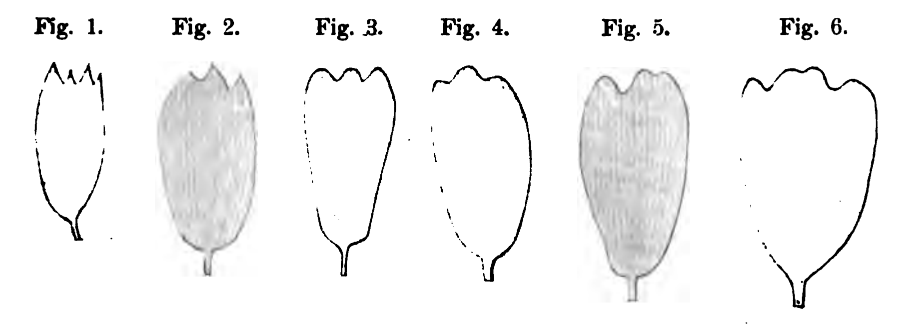
Stadium II. Fig. 2. Das optische Verhalten der gelben Schuppen hat sich nur insofern geändert, als das feine gelbe, in dem Schuppenlumen eingelagerte Gerinnsel zugenommen hat und die Schuppe gelblicher erscheinen lässt.

An der Schuppenform ist dadurch eine Änderung eingetreten, dass die Seitenlinien der Schuppe in die äußeren Processus nicht spitz auslaufen, sondern sich nach innen biegen und die vorher zackigen Fortsätze mehr abgerundet erscheinen lassen.

Stadium III. Fig. 3. Die Schuppen heben sich auf dunkelm Grund noch immer als weiße Punkte ab, auf hellem Grund verschwinden sie vollkommen. Bei schwacher Vergrößerung und auffallendem Licht sind die Schuppen gelbweiß glänzend, um so gelblicher, je mehr Schuppen übereinander liegen. Bei durchfallendem Licht und offener Blende nehmen sie einen lichtgelben Ton an. Wird die Blende geschlossen, so verändern sie ihre Farbe in grau, rötlichgelb, und erscheinen schließlich intensiv rot und gelb gestreift. Die Leisten sind rot, die dünneren Stellen der Schuppenmembran sind gelb. In diesem Verhalten unterscheiden sich die gelben Schuppen von denen der dunkeln Zeichnung auf gleicher Entwickelungsstufe.

Unter starker Vergrößerung (D.D.Oc.1) erscheinen die Schuppen ebenfalls lichtgelb; im Schuppenlumen befinden sich kleine gelbglänzende Körnchen, die am dichtesten in der Schuppenspitze am wenigsten dicht an der Schuppenbasis liegen. Beim Schließen der Blende geht die Farbe der Körnchen in bräunlichgelb über. In Alkohol untersucht, zeigt hauptsächlich die Schuppenmembran und weniger die Körnchen einen blassgelben Ton.

Die Form der Schuppen ist dadurch verändert, dass die früher spitzigen Processus am Schuppenvorderrand jetzt abgerundet erscheinen, eine Entwickelungsrichtung, die sich bereits im Stadium II bemerkbar machte. Die Processus selbst sind aber noch länger als bei den gleichaltrigen dunkeln Schuppen. Auch in ihrer übrigen Gestalt sind die gelben Schuppen von den dunkeln verschieden, sie sind am Vorderrand breiter wie die letzteren.



Papilio podalirius.

Schuppen der gelben Grundfarbe (Oberseite des Vorderflügels) fünf verschiedene Entwickelungsstadien.
Fig. 1—5 Schuppen der verschieden alten Puppe.
Fig. 6 Schuppen des ausgeschlüpften Schmetterlings.

Die Länge der Schuppen beträgt jetzt im Durchschnitt: 120 μ, die Breite: 43—45 μ, die Dicke: 3—4 μ.

Stadium IV. Fig. 4. Von einem dunkeln Hintergrund heben sich die Schuppen der Grundfarbe als weißlichgelbe Punkte ab, sie sind nicht mehr rein weiß. Auf hellem Grund sind sie bis auf einzelne, weiß glänzende noch immer kaum wahrnehmbar. Bei schwacher Vergrößerung und auffallendem Licht sind die Schuppen gelblichweiß und spielen ins grünliche. Bei durchfallendem Licht erscheinen sie intensiver gelb und spielen ins Braune, wo mehrere übereinander liegen. Mit stärkerer Vergrößerung betrachtet, lassen sich im Schuppenlumen, wie vorher gelblich glänzende Körnchen erkennen. Diese Färbung der Körnchen bleibt auch, wenn die Schuppe in Alkohol liegt, es handelt sich somit tatsächlich um pigmentierte Einlagerungen und nicht um optische Farben im engeren Sinn. Die gefärbten Körnchen sind jetzt in Reihen zwischen den Leisten angeordnet.

Die Schuppen erscheinen in diesem Stadium an ihrem Vorderrand erheblich verbreitert; die Fortsätze sind abgerundet und mehr oder weniger lang.

Die Länge der Schuppen ist im Durchschnitt: 125 μ, die Breite: 50 μ, ihre Dicke: 3—4 μ. Sie sind somit wieder gewachsen.

Stadium V. Fig. 5 u. 6. In ihrem optischen Verhalten unterscheiden sich die ausgebildeten Schuppen von denen der vorhergehenden Entwickelungsperiode nur durch die größere Intensität der Pigmentfarben. Die Schuppenhaut ist immer noch sehr blass gefärbt, die Körnchen haben indessen an Zahl zugenommen und färben die trockene Schuppe grünlichgelb; nach dem Ausschlüpfen sind die Pigmentkörnchen noch zahlreicher.

Die Gestalt der Schuppen ist jetzt ausgesprochen schaufelförmig, um so viel breiter ist ihr Vorderrand im Vergleich zur Schuppenbasis.

Die Länge der Schuppen beträgt 125 μ, die Breite 50 μ, die Dicke 5 μ. Nach dem Ausschlüpfen hat die Breite der Schuppen an ihrem Vorderrand noch mehr zugenommen, sie beträgt jetzt im Durchschnitt 55—60 μ. Die Processus sind fast vollkommen verschwunden.

Wenn wir die Gestaltsveränderung der gelben Schuppen auf dem Flügel von *P. podalirius* in den verschiedenen ontogenetischen Entwickelungsstadien verfolgen, so sehen wir, dass die Schuppen nicht nur nach allen Dimensionen an Größe zunehmen, sondern dass sie namentlich in zwei Richtungen eine Änderung in ihrer Form erfahren: Während im ersten hier betrachteten Entwickelungsstadium der Durchmesser in der Mitte der Schuppen am größten ist, erreicht derselbe bei der ausgewachsenen Schuppe sein Maximum am Schuppenvorderrand; die Schuppe wird schaufelförmig. Hand in Hand mit dieser Gestaltveränderung läuft die Umbildung der Schuppenfortsätze von spitzen, zackigen Gebilden in abgerundete Processus, die schließlich mehr oder weniger vollkommen miteinander verschmelzen. Der Vorderrand der Schuppe neigt dazu, ganzrandig zu werden.

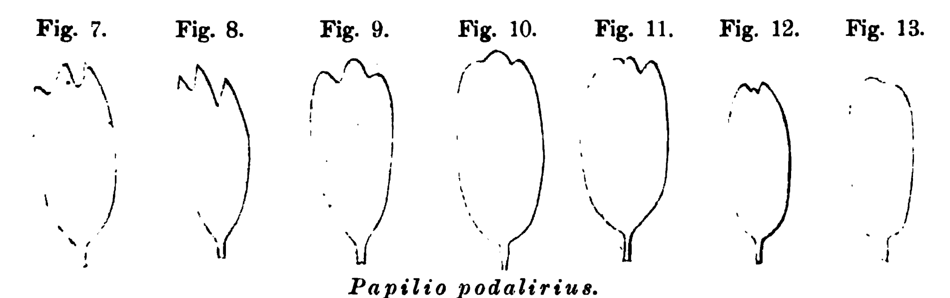
II. Entwickelung der dunklen Bindenschuppen (Fig. 7—13).

Die zur Untersuchung verwendeten dunkeln Schuppen wurden den Binden I und II der Vorderflügeloberseite entnommen.

Im ersten Stadium (Fig. 7), in dem noch keine dunkle Zeichnung sichtbar ist, unterscheiden sich die später dunkel gefärbten Schuppen noch nicht von denen der gelben Grundfarbe. Das optische Verhalten der Schuppen ist bis ins einzelne mit dem für die gelben Schuppen beschriebenen identisch und bedarf deshalb keiner besonderen Erwähnung. Auch in Gestalt und Größe weichen die später dunkel erscheinenden Schuppen nur wenig von

den gelben ab. Die Länge der Schuppen beträgt 118 μ, die mittlere Breite 43,7 μ, die mittlere Dicke 1,0 μ. Die Schuppen sind sinuslos und tragen wie die gelben Schuppen an ihrem Vorderrand scharfe, spitzige Fortsätze.

Auch im zweiten Stadium (Fig. 8. u. 21) ist von dunkler Zeichnung noch nichts zu beobachten und die Schuppen auf den Bänderstellen sind dementsprechend nur schwer von den Schuppen der Grundfarbe zu unterscheiden. Unter Alkohol betrachtet zeigen die Schuppen der Bänder allerdings jetzt schon ein wenig dunkleres gelbgraues Kolorit und außerdem treten die körnigen Einlagerungen etwas deutlicher hervor wie bei den später gelben Schuppen. Die Gestalt der Schuppen hat sich so gut wie gar nicht verändert, die Processus sind noch immer ziemlich lang und scharf zugespitzt. Die Schuppen sind etwas gewachsen, die durchschnittliche Länge beträgt jetzt: 120 μ, die Breite 50 μ, ihre Dicke 5—6 μ. Die



Papilio podalirius.

Schuppen der dunkeln Bindenzeichnung (Oberseite des Vorderflügels I u. II). Fünf verschiedene Entwickelungsstadien.

Schuppen erscheinen demnach hauptsächlich dicker und auch etwas breiter geworden.

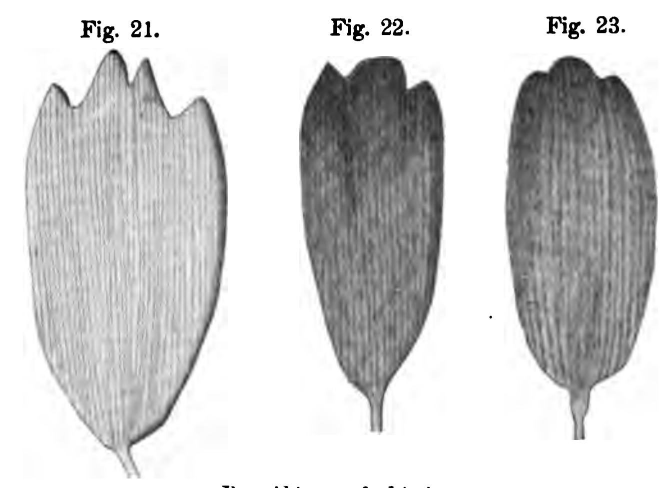
Stadium III. Fig. 9 u. 22. Die dunkeln Binden heben sich jetzt als gelbgraue Streifen von der Flügelfläche ab. Auf dunklem Grund erscheinen sie dem unbewaffneten Auge gelblichweiß, bei schwacher Vergrößerung und auffallendem Licht sind sie gelbweiß glänzend, bei gleichzeitig auffallender und durchfallender Beleuchtung und offener Blende wird der Glanz der Schuppen hellgoldgelb, um so intensiver, je heller von unten beleuchtet wird. Schließen wir die Blende, so geht die vorher goldgelbe Schuppenfarbe in rötlichgrau bis rotbraun über, da wo mehrere Schuppen übereinander liegen, erscheinen sie einförmig dunkelbraun. Die Schuppen unterscheiden sich in diesen Farbeneffekten von den gelben Schuppen, die auf gleicher Entwickelungsstufe und unter gleichen Bedingungen rotgelbe Farbe zeigen.

In Alkohol eingelegt erscheinen die Schüppchen auf dunklem Hintergrund als graulichweiße Pünktchen. Von heller Unterlage

heben sie sich als gelbe Punkte ab. Unter Alkohol zeigen die Schuppen die im trockenen Zustand sichtbaren Farbeneffekte in abgeschwächter Form, trotzdem ist ihre Färbung eine intensivere wie bei den gleichalten gelben Schuppen.

Die Schuppenform hat sich in bezug auf die Processus bereits erheblich geändert. Dieselben sind nicht mehr spitzig, sie erscheinen abgerundet und weniger lang. Es treten somit genau dieselben Veränderungen ein wie bei den Schuppen, deren Entwickelung wir zuerst verfolgt haben.

In einer Beziehung unterscheidet sich die Form der dunkeln Schuppen indessen jetzt schon von derjenigen der gelben. Während diese letzteren in dem vorliegenden Entwickelungsstadium bereits



Papilio podalirius.

Fig. 21. Schwarze Schuppe Stadium II (DD. Oc. 3 Zeiss) in Alkohol Struktur und Körnchen sichtbar.
Fig. 22. Schwarze Schuppe Stadium III (DD. Oc. 1). Die körnigen Einlagerungen haben an der Spitze sehr zugenommen.
Fig. 23. Schwarze Schuppe Stadium IV (DD. Oc. 1). Schuppe nahezu ausgefärbt.

anfingen, schaufelförmig zu werden, ist das bei den dunkeln Schuppen nicht der Fall; sie behalten ihre anfängliche mehr ovale Gestalt auch später bei.

Die Dimensionen der Schuppen haben sich wenig verändert. Ihre durchschnittliche Länge ist dieselbe geblieben, ihre Breite und Dicke hat dagegen etwas abgenommen. Länge 120 μ, Breite 40—43 μ, Dicke 4 μ.

Stadium IV. Fig. 4 u. 23. Die dunkeln Binden heben sich jetzt als graue Streifen von der übrigen hellgefärbten Flügelfläche deutlich ab. Die einzelnen Schuppen erscheinen jetzt auf dunkelm Grunde gelbgrau, auf heller Unterlage grau mit gelblichem Schimmer. Mit schwacher Vergrößerung betrachtet sind die Schuppen im auffallenden Licht gelblich gefärbt, wenn sie vereinzelt liegen, gelb

bis grau, wo mehrere übereinander gelagert sind. Derselbe Farbenunterschied ergibt sich bei Anwendung starker Vergrößerung. Bei geschlossener Blende erscheinen die Schuppen schwarzbraun. Die in dem Schuppenlumen eingelagerten Körnchen sind sehr stark lichtbrechend, ihre Oberfläche ist hellglänzend, während ihre Konturen sehr dunkel erscheinen: Die verdickten Streifen der Schuppenmembran, die dunkler gefärbt erscheinenden Leisten, sind regelmäßig angeordnet und reflektieren das Licht ebenfalls ziemlich stark. Zusatz von Alkohol verändert die Farben der Schuppen nur wenig, die Töne werden nur etwas heller und wir sehen jetzt, dass auch die Pigmentkörner die Färbung der Schuppenmembran besitzen. Die Processus am Schuppenvorderrand sind fast vollkommen verschwunden, die Gestalt der Schuppen ist oval geblieben.

Länge der Schuppen im Durchschnitt 120 μ, Breite 50 μ, Dicke 5—6 μ.

Stadium V. Fig. 11—13. Die dunkeln Binden sind nun so gut wie ausgefärbt, das Präparat stammt von dem Flügel eines Segelfalters, der kurz vor dem Ausschlüpfen steht. Die Schuppen sind der Binde I am Seitenrand entnommen. Auf dunkelm Grund erscheinen die Schuppen grau, auf hellem grauschwarz. Auch mit schwacher Vergrößerung betrachtet zeigen sich die Schuppen grauschwarz pigmentiert. An ihrer Basis und überall wo der in Körnchen eingelagerte Farbstoff fehlt, erscheinen die Schuppen mehr oder weniger glänzend gelb- oder weißgrau. Werden die Schuppen zur Lichtquelle so orientiert, dass der einfallende Lichtstrahl senkrecht zu dem Leistenverlauf steht, so treten auf den vom Licht abgekehrten Leistenflächen deutliche Interferenzfarben auf. Die Schuppen sind auf dieser Entwickelungsstufe kaum durchscheinend, da ihr ganzes Lumen jetzt mit dunkeln Farbstoffkörnchen erfüllt ist. Auch bei gleichzeitiger Anwendung von auffallendem und durchfallendem Licht bleiben die Farbeneffekte dieselben.

Die Farbstoffkörnchen sind in der Schuppe nicht gleichmäßig verteilt, sie liegen dichter an der Schuppenspitze wie an der Schuppenbasis und bewirken die dunklere Färbung der ersteren. Die Schuppen sind in diesem Stadium um sehr viel reicher an Farbstoff wie auf der vorhergehenden Entwickelungsstufe; die einzelnen Farbstoffkörnchen erscheinen auch größer wie vorher.

Zusatz von Alkohol hellt den Farbenton der Schuppen auf und zeigt, dass die Färbung der Schuppe einmal durch Pigmentierung der Schuppenmembran, besonders aber durch die im Schuppenlumen enthaltenen Pigmentkörner bewirkt wird.

Die Schuppen sind nun fast alle ganzrandig geworden, einige zeigen noch kleine Fortsätze am Vorderrand, namentlich finden sich ziemlich häufig zweispitzige Formen, aber mit ganz kurzen, abgerundeten Processus. Auf einem Präparat, das von den Schuppen

der Wurzelbinde angefertigt war, hatten alle Schuppen zwei etwas längere Fortsätze. An der Schuppenbasis der meisten Schuppen lassen sich jetzt deutliche Sinusbildungen erkennen.

Die Färbungsunterschiede, die zwischen den hellen und dunkeln Schuppen in diesem Stadium bestehen, werden nach dem Ausschlüpfen des Falters noch dadurch vergrößert, dass sich in der allerletzten Periode, in der einen Schuppe der gelbe Farbstoff, in der anderen der braungraue erheblich vermehrt. In bezug auf ihre Form sind die genannten Schuppen dadurch verschieden, dass die gelben Schuppen der Grundfarbe schaufelförmige, die dunkeln Schuppen der Zeichnung ovale Gestalt besitzen. Die gelben Schuppen zeigen außerdem auch auf der Höhe ihrer Entwickelung noch deutlichere Fortsätze wie die dunkeln Schuppen. In ihrer Größe stehen die letzteren den ersteren bis auf ihre Dicke erheblich nach. Die dunkeln Schuppen des fertigen Schmetterlings maßen: Länge = 120 μ, Breite = 37 μ, Dicke = 5—6 μ.

III. Entwickelung der orangegelben Schuppen vom Afterfleck (Fig. 14—17 u. 24).

In dem ersten hier betrachteten Entwickelungsstadium unterscheiden sich die später dunkelgelben Schuppen ebensowenig von den umgebenden später blauen, schwarzen und hellgelben, wie die Schuppen der Grundfarbe von denen der Zeichnung. Sie sind wie alle anderen auf dunkelm Grund weiß, bei schwacher Vergrößerung und auffallendem Licht erscheinen sie durchscheinend, manche durchsichtig bis auf die Seitenränder und die Spitze, die weißliches Licht reflektieren. Im übrigen verhalten sich die orangegelben Schuppen sowohl bei starker Vergrößerung wie unter Alkohol betrachtet, allen anderen so ähnlich, dass höchstens in ihrer, wie es scheint, von Anfang an etwas kräftigeren, derberen, weniger leicht faltbaren Schuppenmembran ein unterscheidendes Merkmal gefunden werden könnte.

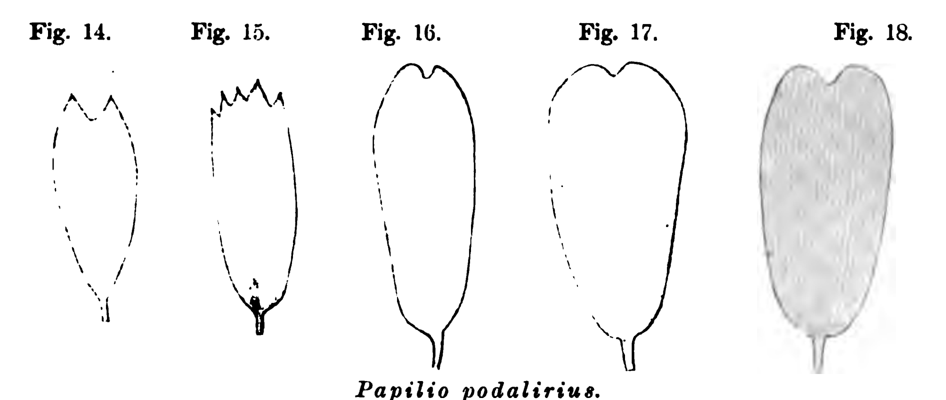
Was die Gestalt der Schuppen betrifft, so ist dieselbe ziemlich gleichmäßig oval, mit deutlichen tief einschneidenden, spitzen Fortsätzen am Vorderrand. Sinus ist wie auch bei den früher beschriebenen Schuppen keiner vorhanden. Die orangefarbenen Schuppen sind indessen von Anfang an größer wie die Schuppen der Grundfarbe und die dunkeln Zeichnungsschuppen. Ihre Länge beträgt im ersten Stadium 125 μ, die Breite durchschnittlich 43,7 μ, die mittlere Dicke 3—4 μ.

Stadium II. Fig. 15. Auf dunkelm Grund erscheinen die Schuppen weißlich. Bei schwacher Vergrößerung sind sie glänzend weiß und nicht mehr durchscheinend, wie im vorhergehenden Stadium, oder wie die gleichalterigen Schuppen der gelben Grundfarbe. Bei starker Vergrößerung lässt sich erkennen, dass die

Schuppenmembran an sich noch farblos ist. Diese Schuppenmembran springt an den getrockneten Schuppen leicht ab und man kann nun beobachten, wie an ihrer Innenseite feine, stark lichtbrechende Granulationen eingelagert sind und ferner, dass sich zwischen der Membran und dem geronnenen Schuppenplasma eine trübe im durchfallenden Licht rötlich erscheinende Plasmahaut ausbreitet, die die Farbeneffekte der Schuppe beeinflusst (Fig. 24). Auf der Abbildung ist eine Schuppe wiedergegeben, bei der diese trübe Zwischenschicht nur teilweise vorhanden ist.

Untersuchen wir die Schuppen in Alkohol, so erscheint bei einzelnen die Schuppenmembran gelblich gefärbt, der körnige Inhalt dagegen farblos, aber stark glänzend.

Die Gestalt der Schuppen hat sich insofern etwas verändert, als das Corpus an der Basis breiter geworden ist. Die Processus



Papilio podalirius.

Schuppen des orangegelben Afterflecks (Flügelunterseite des Hinterflügels etc.). Vier verschiedene Entwickelungsstadien.

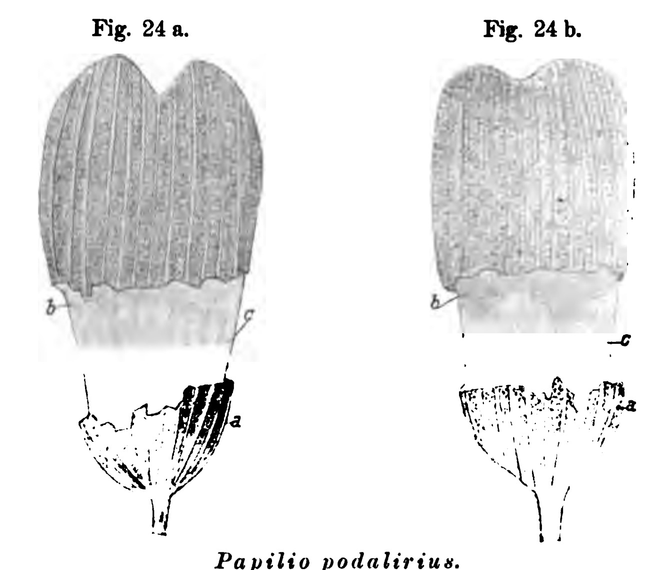
sind noch immer sehr deutlich entwickelt. Die Schuppen sind sehr bedeutend in die Länge gewachsen. Die durchschnittliche Länge beträgt 150 μ, ihre Breite 50 μ, ihre Dicke 4—5 μ.

Von Stadium III wurden keine Präparate gemacht. Im IV. Stadium (Fig. 16) erscheinen die Schuppen auf dunklem Grund als orangegelbe Pünktchen, die teilweise deutlich irisieren. Bei durchfallendem Licht und schwacher Vergrößerung zeigt sich besonders die Schuppenspitze leuchtend gelb gefärbt, der basilare Teil ist mehr grünlichgelb. Bei geschlossener Blende werden die Schuppen braungelb. Die Schuppen enthalten eine große Menge hellgelb gefärbter, stark lichtbrechender Körnchen und auch die Schuppenhaut ist gelblich pigmentiert. Wie wir es bei den dunkeln Schuppen der Zeichnung und den gelben Schuppen der Grundfarbe beobachtet hatten, so liegen auch hier die Pigmentkörnchen viel zahlreicher an der Schuppenspitze wie an der Schuppenbasis. In

dieser ungleichen Farbstoffverteilung ist auch die Ursache der Farbendifferenzen zwischen den verschiedenen Schuppenteilen zu suchen. Werden die Schuppen in Alkohol gebracht, so erscheinen sie heller gefärbt wie vorher; das gelbe Pigment wird indessen durch Alkohol gelöst und die Lösung färbt die Schuppen diffus.

Statt der spitzen Fortsätze am Schuppenvorderrand finden sich in diesem Stadium meistens nur zwei abgerundete Processus. Die Schuppen sind jetzt sehr viel länger wie diejenigen der Grundfarbe und der Zeichnung, sie messen im Durchschnitt in der Länge: 162 μ, in der Breite: 50 μ und sind durchschnittlich 5 μ dick.

Fig. 24 a. Fig. 24 b.



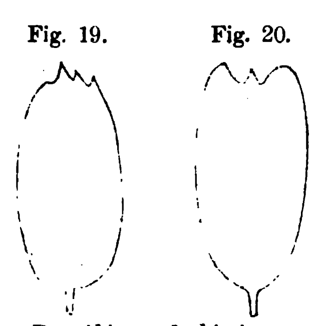
Papilio podalirius.

Orangegelbe Schuppe vom Afterfleck. Die Schuppenmembran *a* ist teilweise abgesprungen, es wird die trübe Zwischenschicht *b* und das geronnene Schuppenplasma *c* sichtbar (Obj. F. Oc. 1).
24 a Oberseite. 24 b Unterseite.

In dem beschriebenen vierten Stadium sind die orangegelben Schuppen des Afterflecks so gut wie fertig entwickelt. Die Färbungsunterschiede, die die Schuppen im fünften Stadium zeigen, sind nicht mehr wie individueller Natur (Fig. 17, 18), bald erscheinen die Schuppen heller, bald dunkler gelb. In einigen Präparaten lassen sich alle Übergänge verfolgen von den intensiv rotgelben Formen bis zu dem hellen Gelb der Grundfarbe; es scheinen danach einige Schuppen in ihrer Entwickelung früher stehen zu bleiben wie andere. Wie die Schuppen der Grundfarbe so zeigen auch die orangegelben Schuppen die Tendenz, sich an ihrem Vorderrand zu verbreitern. An einzelnen orangefarbenen Schuppen beobachten wir auf der Höhe ihrer Entwickelung Sinusbildung bei gleichzeitiger Reduktion der Processus.

VI. Die Entwickelung der blauen Schuppen in der Umgebung des Afterflecks (Fig. 19, 20).

In ihren ersten Entwickelungsstadien lassen sich die blauen Schuppen der Afterzeichnung so schwer von den rotgelben unterscheiden, dass eine Trennung beider Gebilde erst von dem Augenblick an möglich ist, wo in den orangefarbenen Schuppen gelbes Pigment auftritt. Erst im Stadium IV (Fig. 19) ist eine deutliche Differenzierung der blauen Schuppen zu beobachten. Im durchfallenden Licht erscheinen die blauen Schuppen gelblichweiß. An dem Vorderrand, der oval gebauten, an ihrer Basis bereits ziemlich breiten Schuppe finden sich kürzere, aber noch scharf zugespitzte Fortsätze. In ihrer Größe stehen die blauen Schuppen den rotgelben nur wenig nach. Die charakteristische Eigenschaft, auf dunkelm Grund blaues oder blauweißes Licht zu reflektieren, erhalten die blauen Schuppen erst im Stadium V, also kurz vor dem Ausschlüpfen des Schmetterlings. Auch bei schwacher Vergrößerung und auffallendem Licht erscheinen die Schüppchen graublau, bei durchfallendem Licht sind sie dagegen rötlichgelb, was auf die Anwesenheit einer trüben Schicht als farbenerzeugende Ursache schließen lässt. Die blauen Schuppen enthalten gar kein oder sehr wenig körniges Pigment und unterscheiden sich auch dadurch von den übrigen. Auf Zusatz von Alkohol werden die blauen Schüppchen lichtgelb und vollkommen durchsichtig. Die Schuppenform, wenigstens soweit es die Processus anbetrifft, verändert sich in derselben Richtung wie die der übrigen Schuppen. Die anfangs längeren, scharf zugespitzten Processus werden kürzer und runden sich ab. Viele blaue Schuppen sind vollkommen processuslos.



Papilio podalirius.
Schuppen der blauen Monde am Afterfleck. Zwei verschiedene Entwickelungsstadien.

Zusammenfassende Betrachtungen über die ontogenetische Entwickelung der verschiedenen Schuppenformen und Schuppenfarben.

Die Abhängigkeit der Schuppenformen von äußeren Einflüssen.

Wir ersehen aus den vorhergehenden Ausführungen, dass die Schmetterlingsschuppe ein während der Ontogenese, während des Puppenlebens, sehr veränderliches Gebilde ist. Auf frühen Entwickelungsstufen des Falters sind die Schuppen, wenn sie später in ihrem Aussehen auch noch so erheblich voneinander abweichen, gleich gefärbt und gleich gestaltet. Wenn wir noch frühere Entwickelungsstadien, als es im vorhergehenden geschehen ist, zum Ver-

gleich herbeiziehen, so sehen wir, dass die Schuppen von ursprünglich einspitzigen lanzettförmigen Gebilden abzuleiten sind, von Gebilden, die den an manchen Körperstellen sich erhaltenden haarförmigen Schuppen am meisten ähnlich sehen. Zu dieser Zeit stellt auch der Puppenflügel ein außerordentlich zartes Organ dar, das sehr leicht dehnbar und faltbar ist. Sobald der Flügel in seiner Form fixiert erscheint und der Puppenhülle entnommen werden kann, zu der Zeit also, wo unsere ontogenetischen Untersuchungen beginnen, verlieren auch die Schuppen den haarartigen Bau. Das Schuppencorpus hat sich verbreitert und an dem Vorderrand der Schuppe sind mehrere scharf zugespitzte Processus aufgetreten. Das Vorhandensein dieser scharfen Fortsätze ist, wie aus der Ontogenese sämtlicher hier in Betracht gezogenen Schuppenformen hervorgeht, für die junge Schuppe durchaus charakteristisch. In diesem Stadium sind alle Schuppen von *Papilio podalirius* noch vollkommen farblos. Je älter die Schuppe indessen wird, desto mehr verliert sie ihr durchsichtiges, farbloses Aussehen. Es lagern sich im Schuppenlumen gefärbte Körnchen ab, und die Schuppenhaut selbst nimmt häufig einen gelblichen Ton an, wie z. B. bei den dunkeln Schuppen der Binden von *Papilo podalirius*. Bei den gelben Schuppen wird die Färbung hauptsächlich durch die in der Schuppe enthaltenen Pigmentkörnchen bewirkt, die, wie wir sehen, bis zum Ausschlüpfen des Schmetterlings, an Menge zunehmen. Die Körnchen sind stets in der Schuppenspitze am zahlreichsten, und deshalb ist es auch zu verstehen, dass die Schuppenspitzen meist dunkler gefärbt erscheinen wie die Schuppenbasis, die pigmentärmer bleibt.

Bezüglich ihrer Form treten bei den verschieden gefärbten Flügelschuppen des Segelfalters schon frühzeitig kleine Unterschiede auf. Die Schuppen der Grundfarbe verbreitern sich an ihrem Vorderrand schaufelförmig, während die später dunkel gefärbten Schuppen oval gestaltet bleiben.

Die dunkelgelben Schuppen des Afterflecks sind bereits in den ersten Entwickelungsstadien durch ihre Größe und auch durch ihren mikroskopischen Bau von denen der Grundfarbe und der dunklen Zeichnung verschieden. Sie überragen die anderen an Größe und zeichnen sich durch das Vorhandensein einer trüben, plasmatischen Zwischenschicht aus, die bewirkt, dass die Schuppen schon frühzeitig undurchsichtig erscheinen, und die den Farbenton des gelben Pigmentes modifiziert.

Allen Schuppen gemeinsam ist die Umbildung der zuerst spitzen, tief einspringenden Auszackungen des Schuppenvorderrandes in abgerundete Processus und schließlich die Neigung der Fortsätze untereinander zu verschmelzen und ganzrandige Schuppen zu bilden.

Sämtliche Schuppen bei *Papilio podalirius* sind ferner anfangs sinuslos. Mit der Rückbildung der Processus geht Hand in Hand das Erscheinen eines Sinus an der Schuppenbasis. Das ontogenetische Verhalten der Schuppen entspricht also auch hierin den Befunden, die Schneider an der Hand phylogenetischen Materials abgeleitet hat.

Sämtliche Schuppenarten nehmen während des beobachteten Zeitraumes ihrer Entwickelung sowohl an Länge, wie auch an Breite und an Dicke zu. Die Schuppen wachsen nach allen Dimensionen, entsprechend den einzelnen Schuppenarten in verschiedenem Maße. Das stärkste Längenwachstum zeigen in dem vorliegenden Fall die orangegelben Schuppen des Afterflecks. Bei diesen betrug die Differenz vom I.—V. Stadium 162—125 = 37 μ in der Länge, 50—43 = 7 μ in der Breite, 5—3 = 2 μ in der Dicke. Das geringste Längenwachstum zeigten die dunkeln Bindenschuppen 120—118 = 2 μ bei einem Breitenwachstum von 50—43 = 7 μ und einem Dickenwachstum von 6—1 = 5 μ. In der Mitte stehen die gelben Schuppen der Grundfarbe mit 125—118 = 7 μ Längenwachstum, 60—43,5 = 16,5 μ Breitenwachstum und 5—1 = 4 μ Dickenwachstum. Ihrem verschiedenartigen Wachstum entsprechend werden die orangeroten Schuppen zu mehr langgestreckten, die dunkeln Schuppen zu kurzen und breiten, die gelben Schuppen der Grundfarbe zu vorne stark verbreiterten Gebilden. Die Schuppen einer Farbe sind natürlich nicht alle gleich groß, die einen bleiben in ihrem Wachstum früher, die anderen später stehen. Ihre Größe und ihre Gestalt hängt, wie Schneider bereits erwähnt, in hohem Grade von der Stelle ab, auf der sich die Schuppen auf der Flügelfläche befinden. An der Unterseite der Flügel pflegen sich die längsten Schuppen zu bilden, das Längenwachstum vollzieht sich hier besonders schnell, wie die Entwickelung der gelben und blauen Schuppen des Afterflecks deutlich gelehrt hat.

Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass die charakteristischen Unterschiede zwischen den verschiedenfarbigen Schuppen auf die abweichenden Ernährungsbedingungen im Flügel zurückzuführen sind. An den Flügelstellen mit schlechterer Ernährung werden auch die Schuppenzellen später zur Entwickelung gelangen, früher zu wachsen aufhören und einen weniger kräftigen Habitus tragen. Umgekehrt werden da, wo die günstigsten Ernährungsbedingungen bestehen, auch die Schuppen ihre volle Ausbildung erreichen. Auf ähnliche Ernährungsbedingungen kann es zurückgeführt werden, dass Schuppen verschiedener Farbe, da wo die abweichend gefärbten Bezirke aneinanderstoßen, ähnlich gebaut sind und dass sie sich um so stärker differenzieren, je weiter sie voneinander entfernt stehen.

Ich verstehe unter günstigen Ernährungsbedingungen solche,

die die Schuppenzellen in den Stand setzen, als Schuppen auszuwachsen und kräftige Chitinmembranen zu bilden. Der Chitinisierungsprozess der Schuppenzellen ist in vieler Beziehung dem der Verhornung bei den Epidermiszellen höherer Tiere zu vergleichen; während dort das Zellplasma eine Metamorphose in Hornsubstanz erfährt, wird hier das Plasma der Schuppenzelle zum großen Teil in Chitin, ein amidiertes Kohlenhydrat verwandelt. Wenn man sich über die chemischen Prozesse, die sich bei der Bildung des Chitins im Puppenorganismus abspielen, auch noch nicht ganz klar ist, so steht doch schon auf Grund der Analysenergebnisse dieser Substanz fest, dass sich an ihrer Bildung Stoffe beteiligen, die wichtige Bausteine für den Insektenorganismus darstellen, Substanzen, die auf diese Weise festgelegt, d. h. aus dem Kreislauf der Stoffe im Organismus ausgeschaltet werden. Es ist ferner anzunehmen, dass bei gut ernährten Puppen und unter Verhältnissen, wo der Stoffverbrauch der Puppe ein relativ geringer ist, mehr Material zur Chitinbildung erübrigt wird, wie bei schlechter Ernährung, oder bei sehr intensivem und beschleunigtem Stoffwechsel. Auf Grund der Ergebnisse meiner Untersuchungen über die assimilatorischen Vorgänge, die sich im Organismus von Schmetterlingspuppen abspielen, halte ich es auch keineswegs für ausgeschlossen, dass der Schuppenzelle eine wichtige Rolle bei der Assimilation des Kohlenstoffes und des Stickstoffes aus der Luft zufalle. Vielleicht entnimmt die Zelle wenigstens einen Teil dieser für die Chitinbildung wichtigen Stoffe der Atmosphäre.

Dass die Schuppenzellen keine unwichtigen Organe im Puppenkörper darstellen, scheint mir schon aus ihren morphologischen Eigenschaften hervorzugehen. Die Schuppenzellen erinnern in ihrem Bau an Drüsenzellen, sie enthalten meist gefärbte Granulationen, die reduzierende Eigenschaften besitzen. Die Entwickelung der Pigmente steht in einer bestimmten Beziehung zum Licht, die Farbe der Granulationen wechselt mit dem Grad ihrer Oxydation. Dies alles lässt darauf schließen, dass sich in diesen Zellen eine Reihe wichtiger chemischer Prozesse abspielen, deren Natur möglicherweise mit der Ernährung der Zelle und durch Vermittlung der Zelle, mit der Ernährung des Organismus in Beziehung zu bringen ist. Die Entwickelung und Gestaltung der Schuppenzelle dürfte danach verhältnismäßig leicht durch äußere Einwirkungen zu beeinflussen sein, sie müsste durch alle Einflüsse alteriert werden, die sich in einer verändernden Stoffwechseltätigkeit des Puppenorganismus und der Schuppenzellen selbst offenbaren. Wie sehr die Ausbildung der Schuppen von solchen Einwirkungen abhängt, zeigen einige Experimente, die ich in den letzten Jahren an Schmetterlingspuppen und zwar an Vanessenpuppen gemacht habe. Puppen der *Vanessa urticae*, die ihre Entwickelung in einer kohlensäurefreien

reinen Sauerstoffatmosphäre durchgemacht hatten[1]), zeigten eine sehr dünne Schuppenhaut und hatten Neigung, sich aufzurollen. Alle Chitinteile waren bei solchen Faltern sehr dürftig entwickelt. Ich erklärte mir diese Erscheinung damals dadurch, dass ich annahm, dass der größere Partialdruck des Sauerstoffes die Oxydationsvorgänge angeregt und den Verbrauch der im Falter abgelagerten Reservestoffe beschleunigt habe. Heute aber, nachdem ich nachgewiesen, dass die Schmetterlingspuppen den Stickstoff und Kohlenstoff zu assimilieren vermögen, frage ich mich, ob die schlechte Ausbildung der Chitinteile nicht richtiger der Abwesenheit des Stickstoffes und Kohlenstoffes zuzuschreiben war? Ähnliche dürftige Schuppenbildungen erhielt ich in den Experimenten, in denen ich die Schmetterlingspuppen längere Zeit (24 Stunden und länger) im luftverdünnten Raum bei einem Quecksilberdruck von nur 15 mm gehalten hatte. Hier konnte freilich auch eine mechanische Zerstörung der Schuppenzellen, des Flügelepithels stattgefunden haben.

An den zu den übrigen Experimenten verwendeten Faltern ergab die Messung der Schuppen folgende Einzelheiten: Die roten Schuppen wurden bei allen zur Untersuchung verwendeten Exemplaren dem Winkel entnommen, der durch die Medianader und deren dritten Seitenast (= fünfte Seitenrandzelle) gebildet wird, die schwarzen Schuppen stammten von dem in der Diskoidalzelle gelegenen Bindenfleck (VII, VIII, Eimer).

1. Die Messung an einem unter normalen Verhältnissen gehaltenen Falter ergab für die roten Schuppen der Grundfarbe folgende Beziehungen. Die Schuppen waren: 124,0 μ lang, 68,8 μ breit, für die dunkeln Schuppen der Bänderflecken erhielt ich die Maße: 132,8 μ lang, 65,6 μ breit. Die Mehrzahl der Schuppen hatte vier gut ausgebildete Zacken, einige auch sechs kleinere Fortsätze. Die Länge der Fortsätze betrug bei den roten Schuppen 9,6 μ, bei den schwarzen Schuppen 8,4 μ. Die schwarzen Schuppen hatten einen sehr gut entwickelten Sinus.

2. Bei einem durch Einfluss erhöhter Temperatur in die südliche Varietät *ichnusa* verwandelten Falter waren

die roten Schuppen: lang: 118,4 μ, breit: 65,6 μ
die schwarzen Schuppen: „ 140,8 μ, „ 76,8 μ.

Die Schuppen hatten 4—6 zum Teil gut ausgebildete Zacken, diese maßen im Durchschnitt an den roten Schuppen: 7,8 μ, an den schwarzen: 8,4 μ. Die Sinusbildung war noch schärfer wie bei der Normalform.

---

1) Der Einfluss des Stoffwechsels der Schmetterlingspuppe auf die Flügelfärbung und Zeichnung des Falters. Arch. für Rassen- u. Gesellschaftsbiologie I, 4, S. 477—518.

3. Bei einem Falter, dessen Puppe sich über Schwefelsäure in trockener Luft entwickelt hatte, waren

die roten Schuppen: lang: 145,6 μ, breit: 65,6 μ,
die schwarzen Schuppen: „ 153,6 μ, „ 75,2 μ.

Die Schuppen hatten 2—4 meistens 3 gut ausgebildete Processus. Diese maßen an den roten Schuppen: 15 μ, bei den schwarzen ebenfalls 15 μ. Die Sinusbildung an den Schuppen war weniger ausgesprochen wie bei der Normalform.

4. Aus einer anderen Puppe, die während vier Stunden Radiumstrahlen ausgesetzt gewesen war, entwickelte sich ein Falter, dessen Schuppenmaße die folgenden waren

rote Schuppen: lang: 128 μ, breit: 76,8 μ,
schwarze Schuppen: „ 139,2 μ, „ 72,0 μ.

Die Schuppen trugen 3—5 Processus, die weniger gut ausgebildet waren, wie am normalen Tier. Länge der Processus an den roten Schuppen: 7,5 μ, von den schwarzen 9,6 μ. Ein Sinus war besonders an den schwarzen Schuppen zu beobachten, er zeigte sich teils scharf eingeschnitten, teils abgerundet.

5. Die Puppe ist während der ersten 36 Stunden ihrer Entwickelung 24 Stunden lang in reiner Kohlenatmosphäre gewesen. Die Messungen ergaben an einem auf diese Weise erhaltenen, zur Aberration *ichnusoides* veränderten Falter, für

die roten Schuppen: lang: 126,4 μ, breit: 64 μ,
die schwarzen Schuppen: „ 126,4 μ, „ 65,6 μ.

Die Schuppen trugen 3—5 kurze abgerundete Processus. Diese maßen bei den roten Schuppen 5,1 μ, bei den schwarzen Schuppen 4,2 μ. Sinusbildung der schwarzen Schuppen sehr tief und scharf einschneidend.

6. Die junge Puppe befand sich 24 Stunden lang in Stickstoffatmosphäre, die Messungen am Falter ergaben für

die roten Schuppen: Länge: 129,6 μ, Breite: 60,8 μ,
die schwarzen Schuppen: „ 128,8 μ, „ 76,8 μ.

Die Schuppen waren ganzrandig oder sie hatten 2—5, meist 3 kurze abgerundete Fortsätze. Dieselben maßen bei den roten Schuppen: 5,1 μ, bei den schwarzen: 5,4 μ. Die Processus neigen also auch hier zum Verschwinden. Der Sinus war bei den Schuppen nicht so tief wie bei den Schuppen der im Kohlensäureexperiment erhaltenen Falter.

7. Die Puppen waren während 12 Stunden im luftverdünnten Raum bei 15 mm Hg-Druck. Die roten Schuppen des Falters maßen:

Länge: 121,2 μ, Breite: 60,8 μ, die schwarzen ergaben:
„ 128,0 μ, „ 76,8 μ.

Processusbildung wie bei 6. Bei den roten Schuppen Länge der Processus: 4,5 μ, bei den schwarzen: 4,8 μ. Die Sinusbildung ist ziemlich tief, teils scharf einspringende Zacken, teils abgerundete Ecken erzeugend.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass die längsten Schuppen mit den größten Processus bei den Schmetterlingen erhalten wurden, deren Puppen sich über Schwefelsäure, also in trockener Atmosphäre entwickelt hatten. Durchschnittliche Länge der Schuppe 149,60 μ, des Processus 15 μ. Die kürzesten ergab das Experiment im luftverdünnten Raum, sie maßen 124,8 μ im Durchschnitt und hatten Processus, die durchschnittlich 3,55 μ lang waren. Nicht viel länger waren die Schuppen der aus dem Kohlensäure- und Stickstoffexperiment erhaltenen Falter. Durch Radiumbestrahlung ergaben sich die zweitlängsten Schuppen (133,6 μ). Mit den Schuppen der Normalform verglichen, deren Länge 128,32 μ bei einer Processuslänge von 9 μ betrug, können eigentlich nur die in trockener Atmosphäre gezogenen Schuppen als typisch abgeändert gelten. Wenn wir nur die Processusbildungen berücksichtigen, so fallen ebenfalls die aus dem Schwefelsäureexperiment erhaltenen Schuppen mit ihren spitzen Fortsätzen in erster Linie auf, die um zwei Fünftel länger sind wie die der normalen, andererseits stechen von diesen mit langen Processus versehenen Schuppen die aus den drei Experimenten mit Sauerstoffentziehung (Kohlensäure, Stickstoff, verdünnte Luft) erhaltenen Schuppenformen ab, deren Processus ausnehmend kurz sind, die an Länge kaum mehr wie ein Drittel der normalen Processuslänge erreichen.

Gleichzeitig ist zu ersehen, dass bei *Vanessa urticae* die schwarzen Schuppen die längeren zu sein pflegen und in der Mehrzahl der Fälle auch längere Processus tragen wie die roten Schuppen. Im allgemeinen war auch hier mit dem Zurückgehen der Processusbildungen eine Vertiefung des Sinus an der Schuppenbasis zu konstatieren.

Noch mehr in die Augen fallende Ergebnisse erhielt Federly, als er den Einfluss der verschiedenen Temperaturen auf die Schuppenbildung im Schmetterlingsflügel studierte. Federly[1]) fand, wenn die zum Versuch verwendeten Puppen während ihrer Entwickelung mäßigen Wärme- oder Kältegraden ausgesetzt worden waren, dass die Schuppen der ausschlüpfenden Falter, größer, breiter, und processusärmer wurden. Wirkte die Wärme längere Zeit auf die Puppen ein, so entstanden kleinere Schuppen, die sich ebenfalls durch kürze Fortsätze auszeichneten.

Wurden die Schmetterlingspuppen, statt mäßiger Wärme, Hitze-

---

1) Lepidopterologische Temperaturexperimente mit besonderer Berücksichtigung der Flügelschuppen. Festschr. f. Palmén. Helsingfors 1905.

temperaturen über 39° ausgesetzt, so waren die Schuppen spärlich und schlecht entwickelt. Die Form war bei allen lang und schmal, das Verhalten des Corpus zu den Processus war verschieden, bei einzelnen Exemplaren zeigten sich die Schuppen ähnlich wie die Haarschuppen nach vorne zugespitzt, bei anderen trugen sie sehr lange und feine Fortsätze und selten mehr wie drei. Bei noch intensiverer Hitzewirkung zeigte sich die Beschuppung ganz degeneriert. Die Schuppen kommen in solchen Fällen nur vereinzelt ohne Ordnung auf den Flügeln vor, am zahlreichsten auf den Rippen am Flügelvorder- und -außenrand. Die Form der Schuppen war ganz unregelmäßig, wie die Abbildung eines Flügelstückes von *Lymantria dispra* ♂ deutlich zur Anschauung bringt. Man findet lange und schmale Schuppen neben kurzen und breiten, alle ohne deutlichen Processus, viele am Vorderrand wie zerrissen aussehend. Bei *Saturnia paronia* wurde die Schuppenform gespaltenen Haaren ähnlich. Es ist sehr bemerkenswert, dass sich aus dem Frostexperiment Falter entwickelten, deren Schuppen in ganz ähnlicher Weise verändert waren, wie diejenigen, die sich unter dem Einfluss großer Hitze gebildet hatten. Die Schuppen waren gleichfalls reduzierte schmale Gebilde geworden und standen undicht. Damit ist bewiesen, dass extreme Temperaturgrade, die auf die jungen Schmetterlingspuppen einwirken, nicht nur die Zeichnung und Färbung der Falter, sondern auch das Wachstum der Schuppen in analoger Weise beeinflussen, in beiden Fällen wird die Schuppenbildung unterdrückt, die einzelnen Schuppen bleiben auf einer sehr frühen ontogenetischen Stufe, auf der der Haarschuppe, oder der mit langen spitzen Processus versehenen dünnwandigen Schuppe stehen. Mäßige Wärme und Kälte befördert dagegen die Schuppenentwickelung, das Schuppencorpus wird breit, die Fortsätze bilden sich zurück. Verkleinerung der Schuppen erreichte Federly durch länger andauernde Wärmeexposition, es fand aber auch hier gleichzeitig eine Reduktion des Processus statt, was einer fortschrittlichen Entwickelungsrichtung entspricht. Die durch länger andauernde Wärmewirkung erhaltenen Schuppenformen entsprechen ziemlich genau den Veränderungen, die ich durch Sauerstoffentziehung in den Kohlensäure- und Stickstoffexperimenten und im luftverdünnten Raum erhalten habe, auch hier hatten die Schuppen die Processus verloren und waren kleiner geworden. Die auffallende Schuppendegeneration im Hitze- und Frostexperiment erinnern an die Schuppenabnormitäten, die sich in meinen Versuchen ergeben hatten, wenn ich die Puppen ihre Entwickelung in reiner Sauerstoffatmosphäre durchmachen ließ. In beiden Fällen handelt es sich offenbar um eine schwere Schädigung der Schuppenzellen und der Chitinbildung, die zu der Entstehung von pathologischen Schuppenformen mit ausgesprochen regressivem Charakter führen.

Wenn wir die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchung nochmals kurz zusammenfassen, so kommen wir zu dem Schlusse, dass sich während der Ontogenese, wenigstens bei *Papilio podalirius*, die zuerst haarförmigen, schmalen, lanzettförmigen Schuppen in solche mit spitzigen Processus verwandeln, dass während des weiteren Wachstums die Fortsätze mehr und mehr verschwinden und schließlich zu einer ganzrandigen Schuppenform überführen. Dieser Umbildungsprozess vollzieht sich in seinem vollen Umfang oder nur in beschränkterer Weise bei allen Flügelschuppen des Segelfalters. Mit dem Schwinden der Processus am Schuppenvorderrand bildet sich häufig ein deutlicher Sinus an der Schuppenbasis.

Die Schuppen wachsen während ihrer ganzen Entwickelung. An der Flügelunterseite scheint die Wachstumsenergie eine größere zu sein wie an der Oberseite, das lehrt uns die Entwickelung der orangegelben und blauen Schuppen in der Umgebung des Afterflecks. Aus diesem Verhalten erklärt sich auch die längst beobachtete Erscheinung, dass die Schuppen auf der Unterseite der Flügel die der Oberseite an Größe übertreffen.

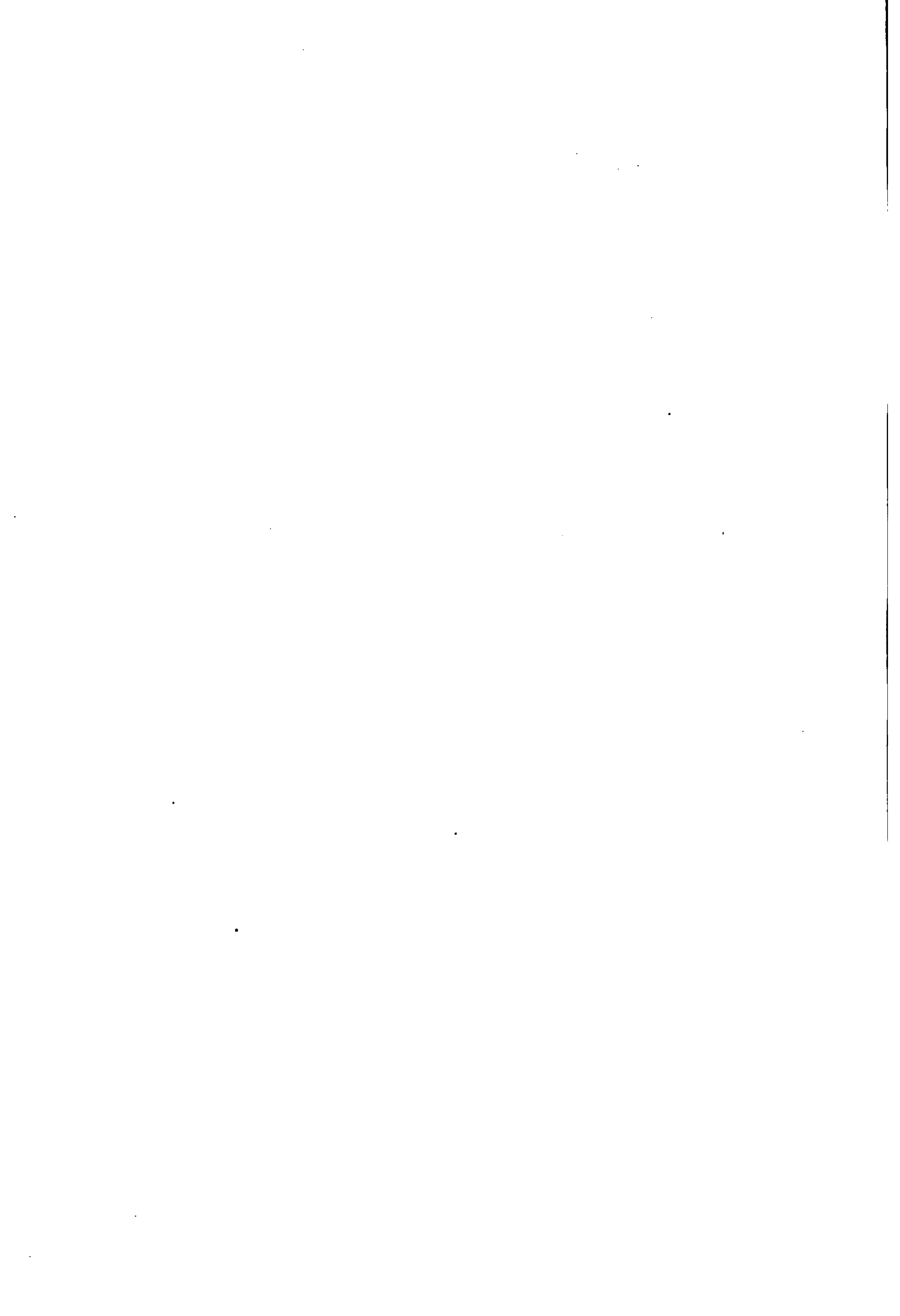
Äußere Einflüsse, die geeignet sind, den Stoffwechsel der Schmetterlingspuppe zu alterieren, verändern unter Umständen in sehr ausgesprochener Weise die Form der Flügelschuppen. Das Ergebnis solcher Einflüsse besteht entweder in der Ausbildung ontogenetisch hochentwickelter Schuppen (Atmung in Kohlensäureatmosphäre, in Stickstoff oder im luftverdünnten Raum), oder aber in der Erhaltung primitiver Schuppenformen (haarförmige Gebilde bei Hitze- und Frostexperimenten) und der Erzeugung einer allgemeinen oder beschränkten Schuppendegeneration.

Stileinheit der Amnioten?

Von

ALBERT FLEISCHMANN

in Erlangen.



Seit 5 Jahren lasse ich meine Schüler die Kloake und die ihr benachbarten Begattungswerkzeuge der Amnioten bearbeiten, um mir nach eigenem Augenschein ein sicheres Urteil über die morphologischen Beziehungen dieser Organe und die daraus abgeleiteten phylogenetischen Behauptungen zu bilden. Aus der einfach erscheinenden Frage entwickelte sich eine lange Untersuchungsreihe, deren Resultate im morphologischen Jahrbuche (Bd. 30, 32, 34—36) veröffentlicht sind. Es liegt mir ferne, an dieser Stelle ein Resumé der auf eine breite Beobachtungsbasis ausgedehnten Arbeiten zu geben; ich will bloß einige Fragen allgemeiner Natur besprechen, die mich während dieser Zeit beschäftigten, weil ich glaube, wenigstens für das beschränkte Gebiet, das mir durch eigene Anschauung genauer bekannt geworden ist, eine bestimmte Antwort geben zu dürfen.

Als ich die Arbeit mit meinen beiden Schülern P. Unterhössel und C. Pomayer begann, stand ich im Banne der herrschenden Meinung und glaubte an den einheitlichen Stiltypus für Reptilien, Vögel und Säugetiere. Daher folgte ich Gegenbaur, der den Terminus „Phallus" eingeführt hatte, um das den meisten Amnioten gemeinsame Begattungsorgan zu bezeichnen. Ferner übernahm ich die Ausdrücke „Urodäum" und „Coprodäum" von H. Gadow, der mit bewundernswertem Scharfblicke die morphologisch gut getrennten Unterabteilungen der Reptilienkloake zuerst aufgedeckt und bei allen Amnioten nachzuweisen versucht hatte. Ich wollte einen Fortschritt der Erkenntnis nur insoferne anbahnen, als ich die großen Differenzen, welche Kloake und Phallus bei den reifen Amnioten unzweifelhaft aufweisen, durch Aufspüren des gemeinsamen Typus in der Embryonalentwickelung zu mildern hoffte.

Zu meinem eigenen Erstaunen ist jedoch meine Überzeugung von der stilistischen Gemeinsamkeit immer mehr erschüttert worden. Ja heute vertrete ich sogar die Ansicht, dass man kein reelles Recht hat, die Stileinheit zu behaupten. Denn ich habe mich überzeugt, dass die kleine, bei Reptil-, Vogel- und Säugetier-Embryonen angelegte Erweiterung des blind geschlossenen Enddarmes, welche ich Urodäum genannt habe, in jeder einzelnen Klasse und Ord-

nung formale Veränderungen sehr tiefgreifender Art erfährt. Während z. B. bei Eidechsen und Schlangen dem Urodäum eine birnförmig langgestreckte Gestalt aufgeprägt und das oral vor ihm liegende Coprodäum scharf davon abgegrenzt wird, tritt das Urodäum der Vögel von vornherein sagittal verkürzt auf und wird später mit dem Coprodäum zu einem Raume, dem „Diplodäum" verschmolzen; außerdem wächst die kaudale Urodäumwand zu der in ihrer Funktion immer noch rätselhaften Bursa Fabricii aus. Trotz eifrigen Suchens fand ich für dieselbe kein Analogon bei den Reptilien. Das Urodäum der Säugetiere endlich erfährt ganz andere Modifikationen, welche seine Trennung in den Canalis urogenitalis samt Harnblase und in die Pars analis recti herbeiführen. Es ist ganz unmöglich, diesen für alle Mammalier mit Einschluss der Monotremen gültigen Typus aus den embryonalen Regeln der Sauropsiden abzuleiten.

Vielleicht noch größer sind die Kontraste in der Entwickelung der Copulationsorgane. C. Gegenbaur hat die Einrichtungen bei Schildkröten und Krokodilen als nicht ableitbar von den paarigen vorstülpbaren Begattungsschläuchen der Eidechsen und Schlangen erkannt, aber sie für den Ausgangspunkt einer Reihe großartiger Sonderungen angesehen, die man bis zu den Säugetieren verfolgen könne. Die Untersuchungen meiner Schüler haben mich allmählich zum Gegner seiner Ansicht gemacht. Obgleich ich noch zu wenig embryologisches Material von Schildkröten und Krokodilen gesehen habe, ist mir doch klar geworden, dass die Säugetiere bei der Entwickelung der äußeren Genitalien einem Formgesetze gehorchen, das die spezifische Eigenart der behaarten Wirbeltiere gegenüber allen anderen Klassen scharf zum Ausdrucke bringt. Unseren auf eine umfassende Reihe von Schaf-, Schweine-, Katzen-Embryonen gegründeten Studien haben zunächst die völlige Irrigkeit der in den Lehrbüchern berichteten Ansichten von Rathke und Joh. Müller, ferner den fundamentalen Gegensatz in der Ausgestaltung der Begattungsorgane zu Vögeln und Reptilien ergeben. Obwohl man allgemein die vordere Afterlippe als die Differenzierungsstätte eines Begattungswerkzeuges bezeichnen darf, weicht die Metamorphose der Afterlippe bei den Säugetieren, besonders die durch das Einwachsen der Glandarlamelle erfolgende Scheidung ihrer Masse in die zentrale Glans und das Glandarium in jeder Hinsicht von dem Geschehen bei den Sauropsiden ab. Wer die Vorgänge aus eigener Anschauung kennt, muss den genetischen Zusammenhang wenigstens für den Stilcharakter der Urogenitalentwickelung rundweg ausschließen.

Die embryonalen Veränderungen an der hinteren Grenze des Rumpfes von Säugetieren bieten keinen Anhalt dafür, an die Wiederholung reptilien- oder vogelähnlicher Stadien zu denken. Man kann

sogar zweifeln, ob man die blind geschlossene Kammer des Enddarmes bei den Mammaliern überhaupt ein Urodäum nennen soll; denn ihr kommen wohl die allgemeinen Merkmale zu, welche den Begriff des Urodäums definieren, jedoch mit ganz spezifischen, den Sauropsiden durchaus fremden Modifikationen. Wenn die Entwickelung des Urodäums in der Richtung auf den künftigen Teilungsakt fortschreitet, dann werden die prinzipiellen Differenzen immer deutlicher ausgeprägt. Erst längere Übung schärft den Blick für die anfangs gar nicht auffallenden, kleinen Formcharaktere; je besser man mit diesen vertraut wird, um so klarer lässt sich auch an der frühesten Anlage die wesentliche Verschiedenheit gegenüber den Sauropsiden ablesen.

Am meisten fiel mir auf, in welch sonderbarer Mischung Ähnlichkeit und schreiende Unterschiede bei Vögeln und Säugetieren beobachtet werden. Ohne Schwierigkeit läßt sich die morphologische Übereinstimmung für die frühe Anlage erkennen; denn bei Embryonen der beiden Klassen erscheint in der Nähe des blindgeschlossenen entodermalen Darmendes zuerst ein kegelförmiger Auswuchs der Bauchwand, den ich die Afterlippe genannt habe, und mit ihm eine solide lamellenartige Verlängerung der ventralen Darmwand, die Uralplatte, welche bis an den Gipfel der Afterlippe vordringt. Bei Vögeln und Säugern erfolgt die Bildung der Ausgangspforte des Darms mittels Durchbruch der aneinandergrenzenden ento- und ektodermalen Schichten an der kaudalen Wurzel der Afterlippe, während die Uralplatte noch solide bleibt. Aber mit diesem Stadium setzen scharfe Differenzen ein. Die Vögel gewinnen mit dem Durchbruche der entodermalen Lichtung eine einfache Öffnung, das Urostoma, durch welche Kot, Harn und Geschlechtszellen passieren sollen. Ihre freie Lage am kaudalen Abfall der Afterlippe wird hierauf verdeckt, indem sekundär die hintere Afterlippe vorwächst, um einen akzessorischen proktodäalen Vorraum vor dem Urostoma mit einer bloß für die Vögel typischen „äußeren Kloakenpforte“ zu schaffen.

Bei den Säugerembryonen bricht zwar der an die Basis des kaudalen Abfalles der Afterlippe grenzende Teil des Urodäums ebenfalls durch, jedoch geschieht zugleich seine Trennung in zwei Stücke, Kaudalkammer und Analrohr, von denen jedes eine Durchbruchsöffnung an der Körperoberfläche, nämlich das Orificium urogenitale und den Kotafter erhält. Man kann darüber streiten, welche der beiden Ausgangspforten dem Urostoma der Vögel homolog sei. Ich habe die Frage eingehend erwogen und lange Zeit das Orificium urogenitale der Säugetiere dem Urostoma der Vögel gleich zu setzen, den After dagegen als stilistisch neu anzusprechen gesucht, bis ich endlich erkannte, dass man überhaupt keine direkte Homologie annehmen darf. Hier liegen eben zwei morphologische

Lösungen zur Bildung von Ausgangsöffnungen für Kot, Harn und Geschlechtszellen vor, welche nicht direkt voneinander abzuleiten, sondern als zwei unabhängig existierende Möglichkeiten anzusehen sind.

Die entwickelungsgeschichtlichen Tatsachen zwangen mich, die morphologische Selbständigkeit der urodäalen Charaktere der Säugetiere anzuerkennen; denn die mühsamen Rekonstruktionsmodelle meines Schülers H. Dimpfl machten mich mit der nach den bisherigen Vorarbeiten gar nicht erwarteten, radikalen Formwandlung vertraut, welche der Natur notwendig ist, um die primitive, einfache Gestalt der blinden Darmendkammer innerhalb $3^1/_2$ Tagen durch Ausmodellieren der Kaudalkammer so zu verändern, dass die Abtrennung des Analrohres möglich wird. Diese Umformung unterscheidet sich so wesentlich von der stilistischen Veränderung des Vogelurodäums, dass jeder Gedanke an wirkliche Formverwandtschaft ausgeschlossen ist.

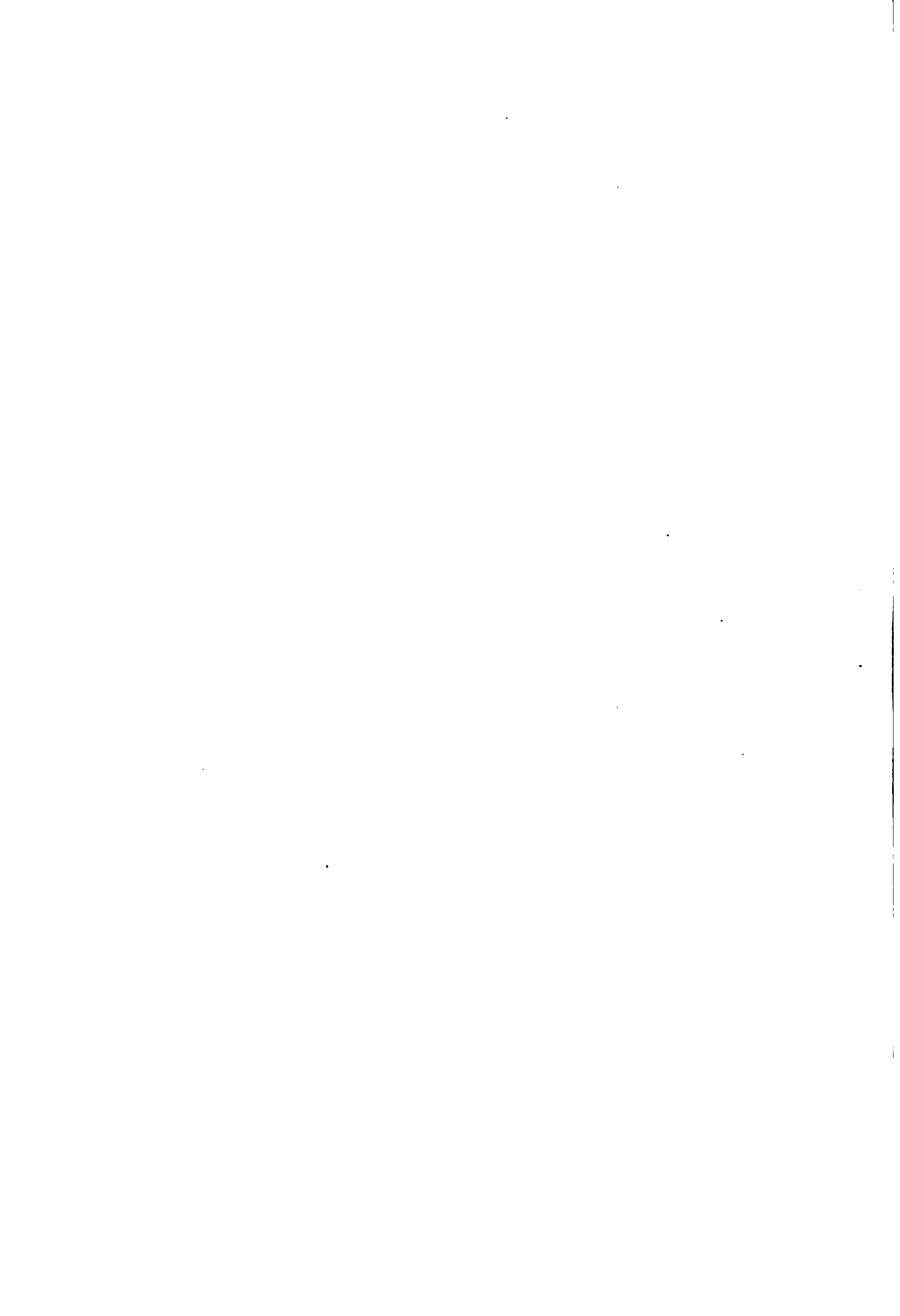
Die Modellierung des Enddarmes hat mich ferner belehrt, dass man mit dem Begriffe der langsamen, unmerklich fortschreitenden Entwickelung definitiv brechen muss. Die landläufige Ausdrucksweise, dass die Wirbeltiere eine direkte Entwicklung haben, entspricht nicht den Tatsachen. Gerade am Urodäum und der Afterlippe der Säugetiere finden gewaltige Formrevolutionen statt, nicht langsam und allmählich, sondern sprungweise, indem ein Formzustand scheinbar unvermittelt in eine neue Bildungsphase übergeführt wird. Mit anderen Worten: zwei zeitlich folgende Zustände ein und desselben Organes sind so verschieden gestaltet, dass man den späteren sicher nicht erwarten wird, solange bloß der frühere beobachtet ist. Diese — wenn ich so sagen darf — Gewaltsamkeit der embryonalen Organveränderung ist die Ursache gewesen, weshalb noch so wenig sichere Einsicht gewonnen wurde. Um die schroffen, einander ablösenden Formstadien der Embryonalzeit wirklich zu begreifen, muss man über massenhaftes Untersuchungsmaterial, bezw. systematisch gezüchtete Reihen von Embryonen verfügen.

Die eingehende Begründung meiner Gedanken behalte ich mir für eine längere Darstellung im morphologischen Jahrbuch vor.

Über einen parasitisch lebenden Schmetterling, Bradypodicola hahneli Spuler.

Von

ARNOLD SPULER
in Erlangen.



Vor einigen Jahren erhielt ich von Dr. O. Staudinger, dem Manne, der so ungemein dazu beigetragen, die Arten der Schmetterlinge der ganzen Erde kennen zu lernen, einen interessanten Schmetterling geschenkt, den — mit 1 oder 2 weiteren Stücken, wenn ich mich recht erinnere — der so früh verstorbene Dr. Hahnel an einem lebenden Faultier gefunden hatte, auf dem er parasitisch lebe. Dass es Raupen gibt, die andere, sowie frische Puppen morden und verzehren, ist längst allgemein bekannt, ebenso, dass dies im Freien viel weniger vorkommt als bei künstlicher, nicht naturgemäßer Zucht, dass Raupen auch von anderen Insekten als Regel leben, ist auch in manchen Fällen festgestellt. Dass sie in trockenen Vegetabilien und auch von trockenen animalischen Stoffen, namentlich von Horngebilden, Haaren und Federn, leben, ist von vielen Arten bekannt. Dass aber die Raupen am lebenden Tier schmarotzen als Ektoparasiten, und dass auch die *Imago* im Fell des Wirtes sich aufhält, das ist meines Wissens bisher von keinem Schmetterling bekannt geworden. So hat denn die Form, die ich im folgenden beschreiben will, besonderes Interesse in biologischer Hinsicht — aber auch in morphologischer weist sie viel Merkwürdiges auf.

Ich gebe zunächst eine Beschreibung des Tierchens, der ich die Diagnose vorausschicke:

Nov. Subfam. *Bradypodicolinae*,

Nov. Genus *Bradypodicola* Spuler.

Pyralis corpore applanato, antenn. filiform. partim squammat. part. subtil. ciliatis, ocellis et palpis maxill. deficient., palpis labial. brevis (in ♂); tibiis mediis in fine, posticis prope medium et in fine bicalcaratis, primo. tars. ant. articulo in fine spina magna; alis ant. area discoid. valde tenue et parva, syst. venos. *II* tribus (4?) tantum ramis terminal., venis α et β pervalidis, β laquea basal. formata marginem intern. attingente; alis post. latis, venis $I + II_1$ cum II, $III_{2+3\,(?)}$ cum IV_1 partim coniunctis, area discoid. brev., area plicata magna, ven. V, α, β normal. decurrentibus.

Nova spec. *hahneli* Spuler.

Corpus ant. et alae anter. colore fulvo-brunneo, al. ant. vix obscurius transverse multistrigat. alae posticae et abdom. sordide albogriseae; corp. longitudo 6,8 mm.

Habitt: *Bradypus* spec. in pelle, teste W. Hahnel.

Typus in collectione A. Spuler.

Die Körperlänge des gelbbraunen, sehr lädierten und abgeflogenen Tierchens beträgt 6,8 mm. Der Kopf steht vor und erscheint oberseits durch den gleichmäßig auf den Thorax übergehenden Schuppenbelag nicht abgesetzt (Fig. 1). Die Stirne ist

Fig. 1. Fig. 2.

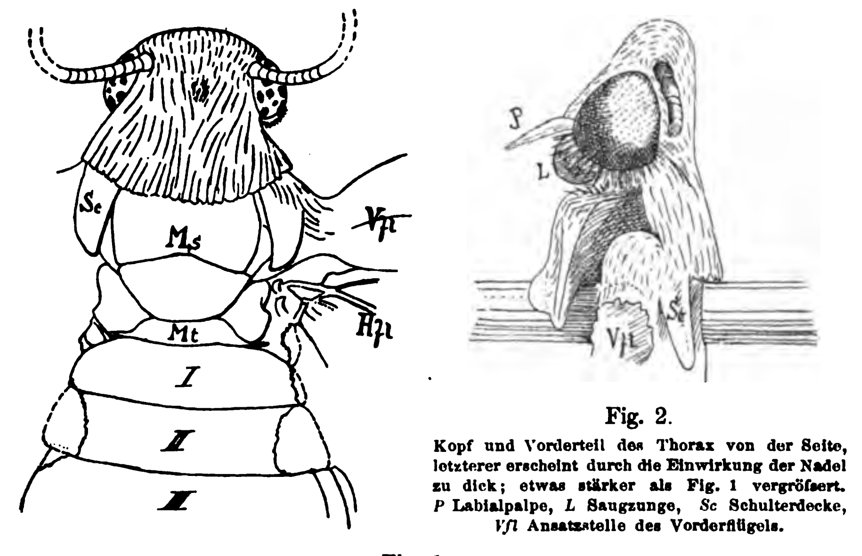


Fig. 2.

Kopf und Vorderteil des Thorax von der Seite, letzterer erscheint durch die Einwirkung der Nadel zu dick; etwas stärker als Fig. 1 vergrößert. *P* Labialpalpe, *L* Saugzunge, *Sc* Schulterdecke, *Vfl* Ansatzstelle des Vorderflügels.

Fig. 1.

Vorderkörper der *Bradypodicola hahneli* Spul. von der Dorsalseite gesehen; stark vergrößert. *Vfl* Vorderflügel, *Hfl* Hinterflügel, *Sc* Schulterdecke, *Ms* Mesothorax, *Mt* Übergangsstück am Metathorax, *I*, *II*, *III* die drei vordersten Hinterleibsringe. Die gestrichelten Linien am Thorax und Abdomen ergänzt; von den Fühlern nur der basale Teil wiedergegeben.

breit und springt, von der Seite gesehen (Fig. 2), wegen der Abplattung ihrer Unterseite firstartig vor. Die Augen sind groß, nicht behaart, an der dem Thorax zugewandten Kante mit straffen Wimpern versehen (Fig. 2 u. 3). Der Rüssel (Fig. 2 u. 3 *L*) ist ziemlich kräftig, aber weich, an der Wurzel oberseits beschuppt und reicht, hervorgezogen, bis gegen die Thoraxmitte; er war regelrecht spiralig aufgerollt. Die hängenden Labialpalpen sind kurz, ihr Mittelglied kugelig, das Endglied stumpf eiförmig, beide in ihrer Beschuppung und der langen, einen dorsoventral abgeflachten Pinsel bildenden Behaarung versteckt (Fig. 2 u. 3 *P*). Maxillarpalpen waren nicht aufzufinden, dagegen trat nach Entfernung der Beschuppung

der Epipharynx als dreieckiges häutiges Läppchen hervor. Der Kopf ist dicht anliegend beschuppt, die Schuppen von der Stirnkante gegen die Mundteile und andererseits gegen den Thorax gerichtet, von den Augen ziehen die Schuppen etwas medial gerichtet in die Höhe (Fig. 1 u. 2).

Die Fühler sind von halber Vorderflügellänge, gegen das gerundete Endglied allmählich verdünnt; ich zählte 43 Glieder. Sie sind zylindrisch, die letzten 10 Glieder an der Unterseite durch Einkerbungen voneinander abgesetzt. An drei Vierteln ihres Umfanges sind sie anliegend beschuppt, unten aber fein bewimpert und nahe dem Ende jedes Gliedes mit zwei seitlich abstehenden stärkeren Borsten besetzt; die Bewimperung erscheint an den abgesetzten Gliedern büschelig. Das unterste sichtbare (Wurzel?) Glied ist kräftig, länger und dicker als die übrigen.

Fig. 3.

P X L N

Kopf und Anfang des Thorax von unten und kaudalwärts gesehen; ebenfalls stärker als Fig. 1 vergröfsert. *P* Labialpalpe, *L* Zunge, *X* Rinne zur Aufnahme des Endpinsels der Labialpalpe.

Der Thorax ist sehr stark abgeflacht. Unterseits (Fig. 3) erscheint er vorn gegenüber der ebenen Fläche, welche hinten an den Augen den Kopf begrenzt, abgeschnitten und trägt unten seitlich mit den Wimpern korrespondierende abstehende, büschelig angeordnete, steife Haare. Beim Senken des Kopfes, dessen Ventralseite dann der Unterlage flach anliegt, kommen beide ebenen Flächen aufeinander zu liegen. Zwischen die Vorderhüften schiebt sich ein ansehnlicher Einschnitt, der Zunge beim Anziehen des Kopfes Raum gewährend. Auf ihnen befindet sich jederseits eine flache Rinne (Fig. 3 *X*) zur event. Aufnahme des Palpenpinsels. Die Struktur des Thorax auf der Dorsalseite ist aus Fig. 1 ersichtlich, ventral ist außer dem größeren Teil der vordersten Hüftplatten leider der Thorax abgefressen, ebenso wie der größte Teil der Unterseite des Abdomens.

Der Hinterleib ist stark abgeflacht und nimmt vom Thorax aus rasch an Breite zu bis zum 5. Segment, um sich im gleichen Konturbogen bis zum 58. wieder zu verschmälern, die letzten Teile springen als stumpfer Zapfen vor. Über den Genitalapparat ist am Exemplar, wie es vorliegt, nichts zu eruieren; da für die systematische Stellung Wesentliches aus einer genaueren Untersuchung desselben nicht zu erwarten ist, habe ich es vorgezogen, das Tierchen nicht noch weiter für die Beurteilung des Habitus zu zerstören.

Die Schenkel der Beine sind nur für Vorder- und Mittelbeine sicher festzustellen, an dem einen Hinterbein, das ich noch besitze,

nur im distalsten Teil erhalten. Die Vorderschenkel (Fig. 4) sind sehr breit und natürlich ganz flach, wie die übrigen anliegend beschuppt. Die Mittelschenkel sind wesentlich schlanker, etwas keulenförmig gestaltet, die Hinterschenkel vermutlich noch schlanker.

Die Vorderschienen (Fig. 4 *Tib*) sind etwas über halb so lang als der Vorderschenkel, viel schlanker als dieser und tragen ein kräftiges, in eine etwas gebogene Spitze auslaufendes, auf der der Tibia zugekehrten Seite mit kräftigen, plumpen Stacheln besetztes Schienenblatt (*X*). Sporen fehlen. Die schlankeren Mittelschienen (Fig. 5) tragen ein ungleiches Endsporenpaar (*Sp*) und eine kräftige Schuppenkante (*D*). Die Hinterschienen (Fig. 6) sind gestreckt, vermutlich erheblich länger als das Hinterfemur, mit Mittel- (*Sp. I*) und Endsporen (*Sp. II*) versehen.

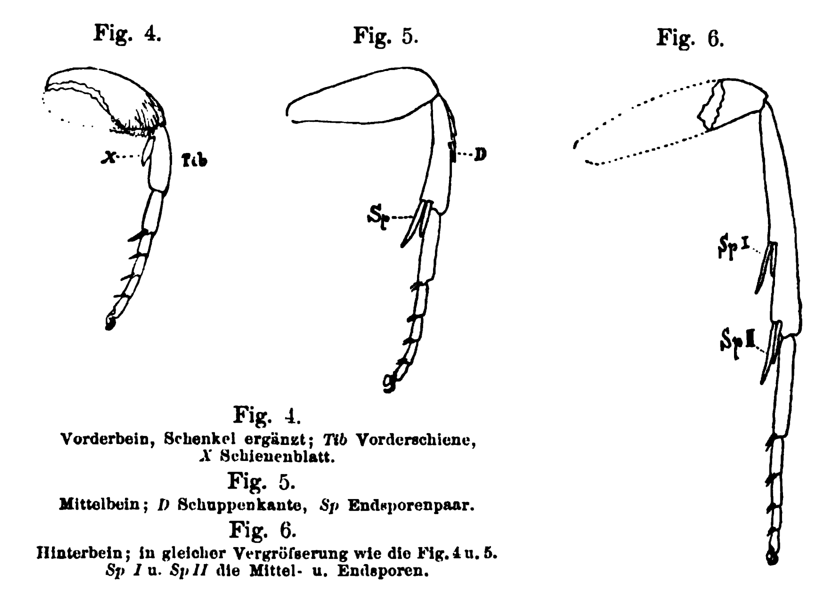


Fig. 4.
Vorderbein, Schenkel ergänzt; *Tib* Vorderschiene, *X* Schienenblatt.

Fig. 5.
Mittelbein; *D* Schuppenkante, *Sp* Endsporenpaar.

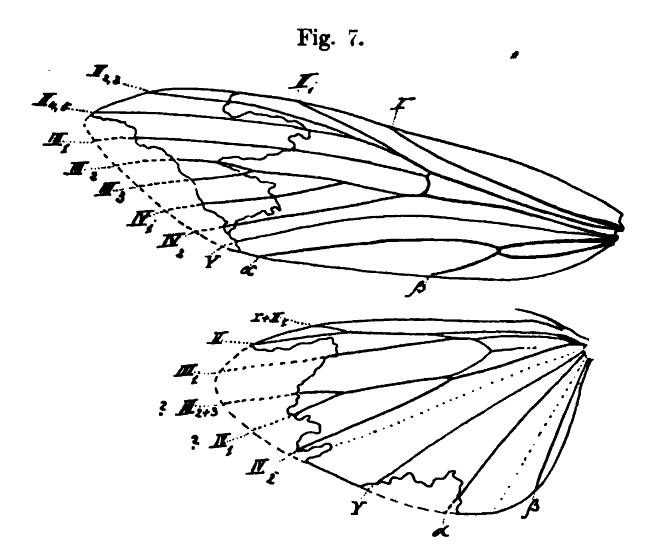
Fig. 6.
Hinterbein; in gleicher Vergrößerung wie die Fig. 4 u. 5. *Sp I* u. *Sp II* die Mittel- u. Endsporen.

Auch die Tarsen nehmen von vorn nach hinten an Länge zu; sie tragen an Mittel- und Hinterbeinen an den Gliedern 1—4 je ein paar kräftiger, spitzer, eingelenkter Dornen am Ende. An den Vordertarsen ist nur je ein Dorn vorhanden, der am Ende des ersten Gliedes außerordentlich kräftig.

Die Flügel sind anliegend kräftig beschuppt, leider der Saum der Vorderflügel gar nicht, der der Hinterflügel nur teilweise erhalten. Die Vorderflügel haben ein höchst eigenartiges Geäder, wie es Fig. 7, aus beiden Vorderflügeln kombiniert, zur Darstellung bringt. Das Diskoidalfeld ist schmal und erreicht nicht die Flügelmitte, es ist außen durch eine sehr kräftige, mäßig konkave Querader abgeschlossen. Ader *I* mündet vor der Flügelmitte in den Vorderrand und verläuft näher an Ader *II* als an der Flügelkante.

Ader *II* teilt sich erst hinter dem Diskoidalfeld und zwar nur in drei Äste, wenigstens waren nicht mehr an dem Material nachzuweisen. Möglich ist, dass sich bei vollständiger Entfernung der Schuppen noch ein schwacher Nebenast von $II_{2,\,3}$ findet, der dann als II_2 aufzufassen wäre, am vorliegenden Exemplar glaube ich gewisse Bilder in der Gegend des Flügels nicht als einen solchen Ast deuten zu dürfen, leider konnte ich, wegen der Brüchigkeit der Flügel, nicht volle Klarheit in der Gegend schaffen. System *III* ist mit Endast III_1 nahe der Vorderecke des Mittelfeldes aufgestützt, III_2 und III_3 sind basal miteinander und dann mit IV_1 resp. *IV* verschmolzen. System *IV* teilt sich erst jenseits des Diskoidalfeldes. *V* ist an Basis und Ende verhältnismäßig gut entwickelt (diese

Fig. 7.



Die Flügelgeäder. Die feinen gewellten Linien geben die Grenzen der erhaltenen Flügelteile an, die Ergänzungen gestrichelt dargestellt.

Grenzader zwischen Falten- und Spreitenteil des Flügels ist ja meist erheblich schwächer als die übrigen Adern), in der Mitte eben noch zu erkennen. Der Faltenteil des Vorderflügels ist sehr kräftig und durch zwei ungemein starke Adern (α und β) gestützt; diese bilden eine lange Wurzelschlinge und darauf erreichen beide, also auch β, den Innenrand.

Der schmutzig weißgraue Hinterflügel ist breit, die Adern *V*, α und β wohlentwickelt, zwei Falten (punktiert in Fig. 7 eingezeichnet) deutlich, die zwischen α und β vielleicht auf einen Nebenast von α zurückzuführen, indes ist an dem Material darüber nichts Sicheres festzustellen. Ader II_1 ist von der Wurzel ab mit *I* verschmolzen. Ader *II* jenseits des recht kurzen Diskoidalfeldes auf eine Strecke mit III_1 und dann, schräg hinziehend, auf lange mit

$I + II_1$ vereinigt. Die Grenze des Mittelfeldes bildet einen asymmetrischen Spitzbogen, der wie die basalen Stücke von *II* und *III* nur schwach chitinisiert ist. Ast III_2 ist nicht getrennt vorhanden, vermutlich ist er mit III_3 ganz verschmolzen, dann ist die nächste Ader als IV_1 anzusprechen. Möglich, aber nicht wahrscheinlich, wäre auch eine Verschmelzung von III_3 mit IV_1. Die Haftborste ist kräftig, in der Abbildung um ein Viertel zu kurz geraten.

Die Fransen an Vorder- und Hinterflügeln sind nicht erhalten. Die Vorderflügel des stark öligen Stückes sind glänzend gelbbraun mit kaum angedeuteten feinen dunkleren Querlinien, namentlich im Mittelfeld, leider ist die Erhaltung so schlecht, dass Genaueres über die Zeichnung nicht mehr festzustellen ist. Einen Büschel längerer Haare hinter Ader *IV* der Hinterflügel konnte ich nicht finden, indes könnte er vorhanden gewesen sein.

Zu welcher Gruppe ist nun diese eigenartige Form zu stellen? Von Staudinger erhielt ich sie als eine Tineide und in der Tat liegt die Vermutung, dass sie zu dieser formenreichen Superfamilie gehöre, recht nahe, wenn man sich daran erinnert, dass die Tineides, speziell die *Tineidae*, zum großen Teil die Formen enthalten, deren Raupen an Haaren und Federn, wenn auch daneben auch an trockenen, vegetabilischen Substanzen, leben. Die Wurzelschlinge von Ader α mit β kann einen in dieser Vermutung bestärken; das sehr kurze Diskoidalfeld auf die *Blabophaninae* hinweisen, und auch der Anschluss von III_3 an IV_1, sowie die Teilung von *IV* jenseits des Mittelfeldes bei *Blabophanes* (Subg. *Monopis Hb.*, *H. S.*) *rusticella Hb.* auf diese Gruppe hindeuten. Der eigenartige Bau von System *II* widerspricht dem nicht, die Flügelspitze wäre dann etwas weiter nach hinten, dicht nach III_1 zu legen, nicht, wie in Fig. 7 angenommen, hinter $II_{4,5}$ zu suchen. Die *Blabophanes*-Arten haben eingeschlagene Maxillarpalpen — doch ist auf deren Vorhandensein bei den eigentlichen *Tineidae* kein Gewicht zu legen, ich erinnere nur an *Tineola biselliella Humm.*, der sie ja fehlen. Aber die Palpenform will nicht stimmen und der kräftige Rüssel erst recht nicht. Wenden wir uns an den Hinterflügel, so passt dieser ganz und gar nicht zu den *Tineidae*, wohl aber vorzüglich zu den Pyraliden, speziell zu den *Galleriinae;* damit stimmt die Verbindung von Ader *II* mit $I + II_1$, ferner die Form des Diskoidalfeldes, der Anschluss von III_{2+3} an IV_1, wenn er auch hier an der Hinterecke des Diskoidalfeldes oder durch eine kleine Querader, bei unserer Art indes in der Mitte des Astes IV_1 erfolgt. Auch die Beine widersprechen nicht, namentlich nicht die Enddornen an den Tarsen. Zumeist haben die Pyraliden keine Wurzelschlinge α β der Vorderflügel, bei den *Galleriinae* aber findet sich eine kräftige als Regel und, nachdem β eine kurze Strecke mit α verschmolzen war, wird sie wieder frei und wendet sich, bei *Galleria mellonella* L. als ansehnlich kräftiger Ast, innenrand-

wärts, allerdings erheblich vor ihm schon verstreichend. Die *Galleriinae* haben zum Teil im männlichen Geschlecht recht kleine Palpen, im weiblichen buschig dicht behaarte Endglieder, die Palpen unseres männlichen Exemplares widersprechen demnach bei der erheblichen Variabilität der Palpenform einer näheren Verwandtschaft nicht. Der Rüssel, der ziemlich weich ist trotz seiner ansehnlichen Größe, und die Beschuppung an seinem Anfang, passen recht gut zu der fraglichen Gruppe, ebenso die nach vorn herabstreichende Beschuppung der Stirn. Auch das Fehlen der Nebenaugen, ebenso die Fühlerverhältnisse stimmen, letztere sogar sehr genau. Aber bei allen Galleriinen finden sich dreigliederige zierliche Maxillarpalpen, die nur durch die abnorm starke Beschuppung, bei *Gal. mellonella* z. B., plump erscheinen, bei der *Bradypodicola* aber fehlen sie sicher ganz. Die Galleriinen haben auf den Vorderflügeln, namentlich im männlichen Geschlecht, große, ja abnorm große, durch eine konkave Querader zwischen III_1 und III_2 geschlossene Diskoidalfelder, unsere Art ein abnorm kleines; System *II* hat fünf Äste bei den Galleriinen und die Äste II_1 und II_2 entspringen vom Diskoidalfeld stets, II_3 oft, bei der parasitischen Art dagegen haben wir nur drei (vielleicht vier?) Äste, die alle erst jenseits des Mittelfeldes sich vom Stamme abzweigen. Der Verlauf von Ader *I* viel näher an *II* als am Vorderrand stimmt.

Aus dieser Betrachtung ergibt sich also, dass das Tierchen in näherer Verwandtschaft steht mit der Gruppe, die gegenwärtig noch als Unterfamilie *Galleriinae* zu den *Pyralidae* gestellt wird — ob mit Recht, will ich hier nicht untersuchen —, doch wird es durch den Verlauf von Ader *II*, die Kleinheit des Diskoidalfeldes, den Verlauf von III_2 und III_3 und die späte Teilung von Stamm *IV* der Vorderflügel, durch die Verhältnisse der Adern III_2, III_3, IV_1 und IV_2 der Hinterflügel, sowie durch das Fehlen der Maxillarpalpen soweit von ihnen getrennt, dass es eine eigene Unterfamilie, nicht nur eine Gattung innerhalb der *Galleriinae,* bildet.

Dass die Form des Körpers eine Anpassung an die parasitische Lebensweise darstellt, ist wohl ohne weiteres klar, dass dies auch von den Beinen, speziell auch von dem Enddorn an dem ersten Tarsalglied der Vorderbeine gilt, brauche ich nicht weiter auszuführen. Auch die starke Entwickelung der Adern α und β, die in dem am weitesten in der Ruhestellung hervorragenden Flügelteil verlaufen, möchte ich als Anpassung an die parasitische Lebensweise auffassen, denn dieser Flügelteil ist dabei besonders dem Verletztwerden ausgesetzt und ist bei der schwachen Stütze, die das rudimentäre System *II* dem Vorderrand gewährt, sicher von erheblicher Bedeutung für das Flugvermögen. Dass dem Tierchen die Saumteile der Flügel leicht verletzt werden, zeigt der Erhaltungszustand unseres Exemplares, dass aber ein unverletztes Diskoidal-

feld bei nicht durch die Schuppen versteiftem Flügel und besonderer Stützung des Vorderrandes sehr wesentlich ist, darüber kann nicht wohl gestritten werden, somit ist die Entwickelung eines kräftigen, kurzen Diskoidalfeldes, wie sie eine Haupteigentümlichkeit des Vorderflügels der *Bradypodicola* im Vergleich zu den *Galleriinae* bildet, sicherlich sehr vorteilhaft für die Erhaltung des Flugvermögens bei stärkeren Läsionen des Saumfeldes. Schließlich könnte die eigentümliche Rückbildung von System *II* der Vorderflügel ebenfalls als Anpassung an die parasitische Lebensweise gedeutet werden, doch scheint mir das, was dafür angeführt werden könnte, nicht so gewichtig, dass ich es hier vorbringen möchte, zumal ich keine absolute Sicherheit über die Verhältnisse erlangen konnte. Die Galleriinen leben vorzugsweise am Wachs der Bienenwaben, auch in Hummel- und Wespennestern, von trockenen, animalischen und auch, z. B. *Corcyra cephalonica Stt.*, vegetabilischen Substanzen, ein großer Nahrungswechsel war also mit dem Übergang zum Ektoparasitismus nicht verbunden.

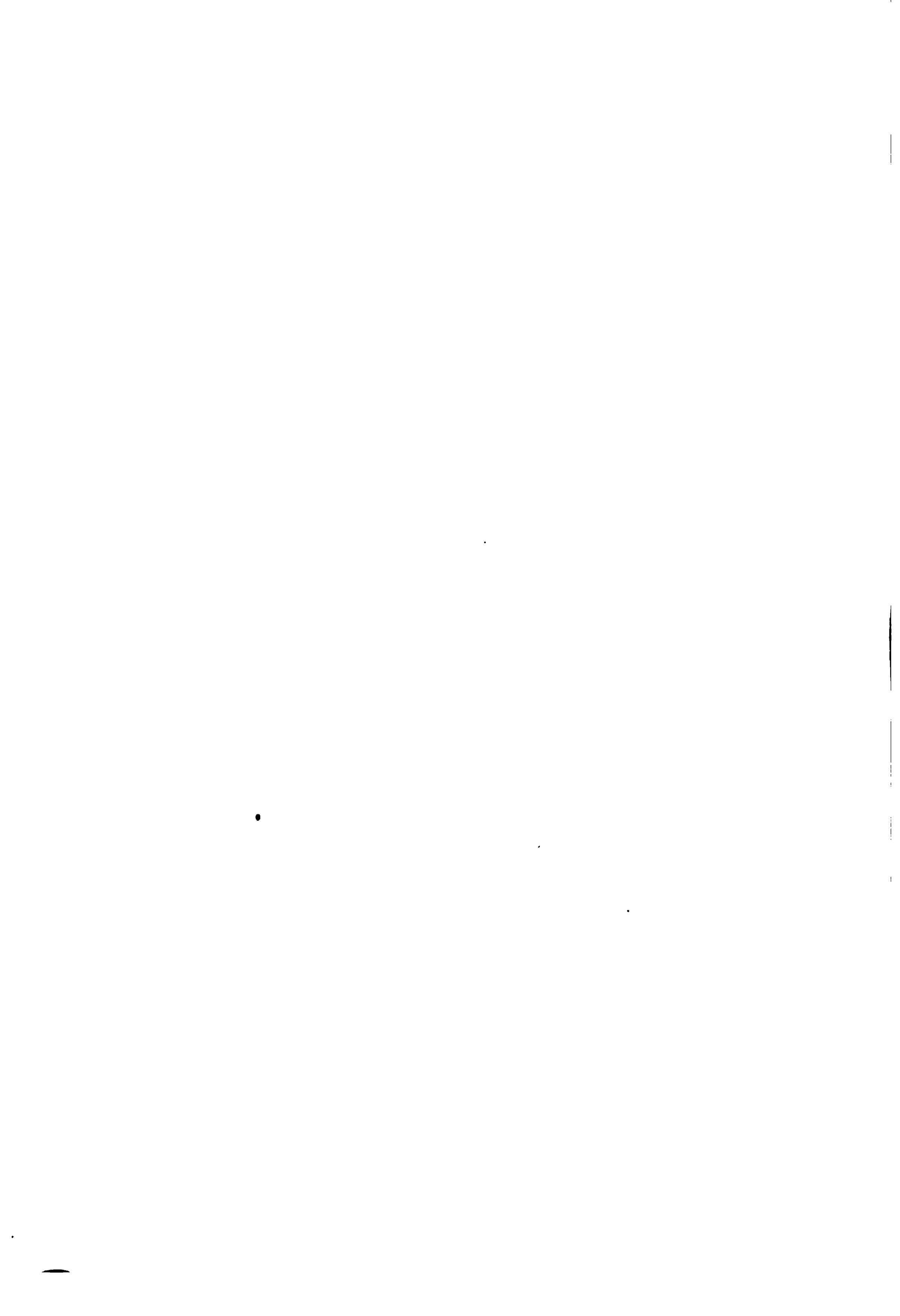
Hoffentlich werden wir in absehbarer Zeit genauere Nachrichten über die Lebensweise und die ersten Stände dieses bis jetzt einzigen als an einem Tiere parasitisch lebend bekannten Schmetterlings erfahren.

Hatschek's neue Vererbungshypothese.

Von

LUDWIG PLATE

in Berlin.



Auf der vorjährigen Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran hat der verdienstvolle Wiener Zoologe B. Hatschek eine neue Vererbungshypothese [1]) aufgestellt, die im folgenden kritisch besprochen werden soll. Die Hypothesen und Theorien sind das Salz der Wissenschaft. Sie bilden das einigende Band, welches die Fälle der Einzelbeobachtungen zusammenhält, und wie erst durch den geistigen Bauplan des Architekten Stein auf Stein so gefügt wird, dass ein einheitliches künstlerisches Gebäude entsteht, so ordnen und sichten die Theorien die Tatsachen der einzelnen Erfahrungsgebiete und schaffen aus ihnen den komplizierten Aufbau einer Wissenschaft. Aber gerade weil die Theorien eine so fundamentale Bedeutung für die Entwicklung der Wissenschaft haben, muss jede „neue" auf das Gewissenhafteste geprüft und mit den vorhandenen genau verglichen werden, um den angeblichen theoretischen Fortschritt klar zu erkennen. Eine solche Prüfung scheint mir nun zu ergeben, dass erstens die wirklich neuen Gedanken Hatschek's mit dem Vererbungsproblem nur in einem ganz losen Zusammenhang stehen und für dieses — mögen sie im übrigen richtig oder unhaltbar sein — nicht weiter in Betracht kommen; dass zweitens Hatschek's Versuch, eine Vererbung somatogener Veränderungen nur durch chemische Reizleitung zu erklären — ein Versuch, der übrigens schon wiederholt gemacht worden ist — mit einer ganzen Reihe von Tatsachen kaum zu vereinigen ist; und dass drittens seine Bemühungen, die Determinantentheorie zu erschüttern und durch ein Prinzip der fortschreitenden chemischen Konstitutionsänderung des Zellplasmas zu ersetzen, nicht als gelungen bezeichnet werden dürfen, da seine Theorie ganz durchsetzt ist von deterministischen Vorstellungen. Bei aller Hochachtung vor der nicht geringen Gedankenarbeit dieses theoretischen Versuchs und obwohl ich mit Hatschek darin übereinstimme, dass die Möglichkeit einer Vererbung erworbener Eigenschaften zugegeben werden muss, weil zahllose Tatsachen sonst einfach unerklärlich sind, so glaube ich nicht, dass wir auf diesem Erklärungswege einen Schritt weiter kommen.

Hatschek geht von der Vorstellung aus, dass im Protoplasma zwei verschiedene Arten von Biomolekülen vorhanden sind, erstens die „Ergatüle", welche unter Stoffaufnahme und -abgabe ergastische

1) B. Hatschek, Hypothese der organischen Vererbung. Leipzig. W. Engelmann. 1905. p. 44.

Prozesse, d. h. Arbeit irgendwelcher Art leisten, ohne aber die Fähigkeit des Wachstums und der Vermehrung zu haben, und zweitens die „Generatüle“, welche keine eigentliche funktionelle Arbeit leisten, aber die Fähigkeit des Wachstums und der Vermehrung auf Grund von Assimilation und Dissimilation besitzen und diese Gabe auf die Ergatüle übertragen, indem sie sich ihnen angliedern und dabei ihre charakteristische Eigenart auf sie übertragen. Sie werden gleichsam zum „chemischen Radikal“ der Ergatüle und werden „daher mittelbar bestimmend für alle Eigenschaften des Körpers“. Die Ergatüle sitzen hauptsächlich im Zellleib, während die Generatüle dem Zellkern, besonders den Chromosomen, angehören und diesen dadurch zum Träger der Vererbungserscheinungen machen.

Es leuchtet sofort ein, dass uns hier in der generativen Substanz im Prinzip derselbe Begriff entgegentritt, den Nägeli als „Idioplasma“ und den Weismann als „Keimplasma“ bezeichnet. Es ist diejenige Substanz, welche der Art ihr spezifisches Gepräge aufdrückt und bewirkt, dass aus dem Froschei nur ein Frosch, aus dem Krötenei in demselben Tümpel und unter den gleichen äußeren Bedingungen nur eine Kröte werden kann Neu ist bei Hatschek jedoch der Gedanke, dass diese Substanz in allen Zellen auch das Wachstum und die Teilung veranlasst, während sonst ganz allgemein angenommen wird, dass jede normale Zelle ganz unabhängig von dem Vorhandensein oder dem Fehlen des Keimplasmas zu assimilieren, d. h. den mit der Arbeit verbundenen Stoffverlust durch Stoffaufnahme zu decken vermag und daher auch unter bestimmten Umständen imstande ist, zu wachsen und sich zu teilen, denn das Wachstum ist erhöhte Assimilation, wobei ein Plus von Protoplasma gebildet wird, und muss zur Teilung führen, sobald das individuelle Größenmaß überschritten ist. Ich sehe auch nicht ein, weshalb wir diese althergebrachte Auffassung aufgeben sollen, zumal ja die Ergatüle nach Hatschek ebenfalls assimilieren. Hatschek begründet seine Vorstellung mit den Worten: „Es erschien mir unwahrscheinlich, dass die tausendfältigen Arten von Biomolekülen, welche auf je einen spezifischen Arbeitsprozess, bezw. auf einen besonderen chemischen Vorgang abgestimmt sind, zugleich auch zu einem anderen besonderen chemischen Vorgang, dem generativen Prozess geeignet sein sollen“ (p. 9). Nun scheint es mir durchaus nicht erwiesen zu sein, dass das Wachstum und die Teilung ein „besonderer chemischer Vorgang“ ist, der von den übrigen chemischen Umsetzungen, die mit der Assimilation verbunden sind, so verschieden ist, dass man besondere Biomoleküle für sie annehmen muss. Nach demselben Prinzip könnte man eigenartige Biomoleküle für die Atmung, für die Stickstoffausscheidung, kurz für jeden bestimmten chemischen Vorgang aufstellen. Hierzu liegt meines Erachtens erst dann Grund vor, wenn gewisse Tatsachen gebieterisch

eine solche Hypothese fordern. Die bloße Möglichkeit, sich derartige getrennte Biomoleküle denken zu können, genügt nicht. Da solche Tatsachen bis jetzt fehlen, so ist die hypothetische Spaltung der Biomoleküle in Ergatüle und Generatüle zurzeit unnötig und daher als nicht berechtigt zurückzuweisen. Ich bleibe daher bei der alten Auffassung, dass die Biomoleküle nicht nur ihre spezifischen Funktionen, sondern auch auf Grund ihres Assimilationsvermögens die Fähigkeit des Wachstums und eventuell auch der Vermehrung besitzen. Aber selbst wenn man sich auf den Boden der Hatschek'schen Hypothese stellt, so ist damit für das Vererbungsproblem nichts gewonnen, denn für dieses kommt es nur darauf an, dass die generative Substanz als „Keimplasma", als Träger der spezifischen Erbmasse funktioniert und deshalb die Charaktere des Zellplasmas mehr oder weniger bestimmt; ob sie daneben das Zellplasma auch noch zum Wachstum und zur Vermehrung reizt resp. befähigt oder ob nicht, ist für das Verständnis der Vererbung gleichgültig. Ich komme also zu dem Schluss, dass die neue hypothetische Grundlage der Hatschek'schen Auffassung im besten Falle nur in einem äußerlichen Zusammenhange mit dem Vererbungsproblem steht.

Wenn nun Hatschek weiter annimmt, dass sich die generative Substanz in allen Körperzellen, nicht nur in den Keimzellen, befindet, so bewegt er sich auch hier in bekannten Bahnen. Schon Nägeli ließ, gestützt auf die Regenerationserscheinungen der Pflanzen, das Idioplasma in allen Körperzellen seinen Sitz haben; dasselbe gilt für die Pangene von De Vries, die sich von den Pangenen Darwins ja gerade dadurch unterscheiden, dass sie sich in ihrer Gesamtheit auf alle Kerne verteilen, während gleichzeitig in jedem Kern nur ein bestimmtes Pangen aktiv wird und der betreffenden Zelle zu ihrer besonderer Struktur verhilft. Endlich nimmt auch Weismann zur Erklärung der Knospung und Regeneration an, dass ein „Nebenkeimplasma" in verschiedene Körperregionen gelangen kann, welches entweder mit dem Keimplasma identisch ist und dann den ganzen Organismus aus sich hervorgehen lässt, oder wenigstens soviele Determinanten enthält, wie zum Ersatz des verlorenen Teiles nötig sind. Von solchen Nebenkeimplasmen unterscheidet er darnach erstens „inaktives Keimplasma", welches den ganzen Körper neu bilden kann (z. B. aus einem Bruchstücke eines Begonienblattes), zweitens »Knospungskeimplasma" und drittens „Regenerationskeimplasma", denn Knospung und Regeneration verlaufen bei demselben Organismus zuweilen verschieden und kommen nicht immer zusammen vor. Wir sehen also, dass die Ubiquität der generativen Substanz eine den früheren Vererbungstheoretikern geläufige Auffassung ist, und dass sich Hatschek im Irrtum befindet, wenn er sagt (p. 14), dass nach Weismann nur die Kerne der Fortpflanzungszellen den vollständigen Determinantenkomplex besitzen.

Hatschek sagt in dem Vorworte seines Vortrags, derselbe wende sich vornehmlich gegen die „Determinantenhypothese“, durch welche die alte Präformationslehre in einem gewissen Sinne ihre moderne Wiederholung gefunden habe. Er versteht darunter alle Theorien, welche schon in die Eizelle präexistente Teilchen hineinlegen, durch welche die Gesamtheit der organischen Differenzierungen später hervorgerufen wird. Er rechnet hierhin die Theorien von Darwin, De Vries, Nägeli, Weismann und im gewissen Sinne auch von O. Hertwig. Diese Auffassung verwirft Hatschek und proklamiert dafür die „Lehre von der durch die Entwicklung sich steigernden organischen Mannigfaltigkeit“. Die Differenzierung im Laufe der Ontogenie hängt nach ihm ab von den Ergatülen des Protoplasmas, von denen in der Eizelle zunächst nur eine Anzahl „primäre“ von relativ einfachem chemischen Bau vorhanden sind, die aber dann „durch eine in divergenten Richtungen fortschreitende, chemische Konstitutionsänderung“ immer verschiedenartiger werden und dadurch die ganze Fülle von Strukturen und Geweben des ausgewachsenen Organismus hervorrufen. Hierbei geht die generative Substanz, also das Keimplasma nach der früheren Ausdrucksweise, unverändert auf die Kerne aller Körperzellen über und bleibt dabei stets dieselbe „relativ einfache Primitivsubstanz“. Wäre Hatschek bei dieser Auffassung stehen geblieben, so hätte er sich tatsächlich in einen Gegensatz zu den bisherigen Theorien gestellt und sich von allen präformistischen Anwandlungen frei gehalten. Als reiner strenger Epigenetiker hätte er nur noch die weitere Konsequenz zu ziehen brauchen, dass alle diese chemischen Umwandlungsreihen auf Kosten des Deutoplasmas geschehen und durch die äußeren Faktoren veranlasst werden, wie sie im Wechsel des Milieus und der Lagebeziehungen der Zellen zueinander zum Ausdruck gelangen. Diesen Schluss zieht er jedoch nicht[1]), vermutlich weil es bei dieser Vorstellung unverständlich geblieben wäre, wie Veränderungen an der Peripherie des Körpers, im Soma, derartig auf die ganz anders beschaffenen Keimzellen einwirken können, dass sie von diesen vererbt werden. So sehen wir denn Hatschek mit vollen Segeln in das von ihm angeblich gemiedene präformistische Fahrwasser zurückkehren. Auf p. 12 und 13 erfahren wir, dass die relativ einfache generative Substanz „Teilchen“ abgibt, welche sich in die ergastischen Moleküle umwandeln, gleichsam zu ihren chemischen Radikalen werden und dadurch die Natur aller im Körper vorhandenen Ergatüle bestimmen, und p. 33 wird die Vererbung erworbener Eigenschaften dadurch plausibel gemacht, dass ein bestimmter „Bezirk“

1) Auf p. 15 wird nur gesagt, dass die gesetzmäßig fortschreitende chemische Umwandlung „je nach den einwirkenden Umständen geschieht“, wobei es offen bleibt, ob diese Umstände äußere oder innere sind. Hingegen werden alle Variationen, also die neu auftretenden Veränderungen, auf äußere Umstände zurückgeführt (p. 40).

der generativen Substanz, welcher beim Übertritt in ein Ergatül einer Körperzelle dessen spezifische Eigenschaften hervorrief, auch in den Kernen der Keimzellen vorhanden ist und dass daher eine gleichsinnige Veränderung dieser Bezirke durch denselben chemischen Reiz postuliert werden darf. Aus diesen Sätzen weht echter Geist der Determinantenlehre, denn es ist klar, dass diese „Bezirke" der generativen Substanz begrifflich identisch sind mit den Determinanten von Weismann und den Pangenen von Darwin und de Vries: es sind präexistente, die Funktion des Zellplasmas auslösende Atomgruppen der Vererbungssubstanz. Auch diese Forscher denken sich natürlich die „Vererbungseinheiten" nicht nur als morphologisch different, sondern von verschiedener chemischer Konstitution, denn sonst wären ihre spezifischen Wirkungen unverständlich. Ob man nun außerdem noch mit Hatschek das Zellplasma vom Eistadium an durch alle Phasen der Ontogenie hindurch nach divergenten Richtungen chemisch sich verändern lässt und hierin einen zweiten funktionsbestimmenden Faktor sieht, oder ob man diese Frage zunächst noch offen lässt, ist nebensächlich, da wohl alle Forscher darüber einig sind, dass beständig chemische Umsetzungen stattfinden im Protoplasma des Embryos, ohne dass man ihre formative Bedeutung zurzeit näher analysieren könnte. Hatschek selbst (p. 28) scheint die Inkonsequenz seiner Theorie gefühlt zu haben, denn er schreibt: „Man wird nun vielleicht meinen, dass diese Vorstellungen mit jenen der Determinantenlehre im wesentlichen übereinstimmen, nur dass hier die ganze Komplikation in das Molekül selbst verlegt sei. Es ist aber daran zu erinnern, dass die gesamte Komplikation des Generatüls in alle von ihm ableitbaren Ergatüle übergeht, und dass nicht etwa eine Auseinanderlegung der verschiedenen Teile des Moleküls oder ein zeitweilig aktiver und inaktiver Zustand des einen oder des anderen Teiles zur Erklärung der Differenzierung des Körpers in Anspruch genommen wird." Hierin liegt ein Widerspruch zu der Behauptung auf p. 33, dass nur ein „Bezirk" der generativen Substanz die spezifische Eigenschaft des Ergatüls veranlasst hat, denn das heißt natürlich so viel wie, dass sämtliche übrige Bezirke für die Genese jener Eigenschaft inaktiv und ausgeschaltet waren. Ich kann mir einen solchen Prozess auch nicht ohne eine „Auseinanderlegung" irgendwelcher Art vorstellen. Wenn das generative Molekül mit seiner ganzen komplizierten atomistischen Struktur in ein Ergatül eindringt und nun eine bestimmte Atomgruppe des ersteren auf das letztere einwirken soll, so muss sich diese Gruppe selbstverständlich frei machen und abspalten, sonst kann sie keine chemische Wirkung hervorrufen. Der abgespaltene Bezirk kann ja später durch Wachstum ersetzt werden, sodass das im Ergatül befindliche Generatül dadurch nicht auf die Dauer einen einfacheren Bau erhält. Man kann unmöglich annehmen, dass das

Generatül völlig intakt bleibt und keine atomistische Veränderung erleidet und dass dabei trotzdem eine Atomgruppe desselben eine chemische Wirkung ausübt, denn chemische Kräfte können erst frei werden durch Aufhebung vorhandener Atombindungen.

Hatschek denkt sich offenbar die Wirkung einer Atomgruppe des Generatüls als eine katalytische nach Art der Enzyme, von denen vielfach angenommen wird, dass sie chemisch wirken, ohne sich dabei atomistisch zu verändern. Da diese Auffassung aber bekanntlich dem Gesetz von der Erhaltung der Kraft widerstreitet, so nehmen andere Chemiker an, dass die Katalysatoren nur scheinbar unverändert bleiben, in Wirklichkeit sich hingegen zersetzen, dadurch chemische Energie frei machen und dann wieder in den ursprünglichen Zustand zurückkehren. Wirken die Katalysatoren hingegen physikalisch, etwa durch Bindung oder Abgabe von Wärme, oder dienen sie nur dazu[1]), das Zeitmaß der chemischen Umsetzung zu bestimmen, also diese zu beschleunigen oder zu verlangsamen, so liefern sie nur die äußeren Bedingungen für das Eintreten und den Verlauf der Reaktion. Mir erscheint die Annahme von Hatschek, dass die verschiedenen Atomgruppen des Generatüls differente katalytische Wirkungen auf die Ergatüle ausüben, sehr gewagt und bei der derzeitigen Unsicherheit auf dem Gebiet der feineren enzymatischen Prozesse auch verfrüht; aber auf jeden Fall entfernen wir uns damit nicht von dem Boden der Determinantenlehre, denn für diese ist es gleichgültig, ob die Determinante durch Austritt aus dem Keimplasma, oder katalytisch wirkt.

Es sei hier noch auf einen kleinen Widerspruch anderer Art aufmerksam gemacht. Auf p. 12 und 14 wird die generative Substanz als „relativ einfach“ bezeichnet, während wir p. 26 und 27 lesen, dass das „Riesenmolekül“ derselben ganz außerordentlich zusammengesetzt ist, und dass in dieser Beziehung „unseren Vorstellungen über die Komplexität des Moleküls der allerweiteste Spielraum freisteht“. Meines Erachtens lässt sich nur die letztere Auffassung verteidigen und tatsächlich wird sie ja auch von Hatschek so ausdrücklich betont, dass das „relativ einfach“ wohl als ein lapsus calami angesehen werden kann. Das Riesenmolekül soll in seiner atomistischen Struktur mehrere engumgrenzte, lokalisierte Veränderungen gleichzeitig erleiden können, wodurch dann verschiedene Arten von Ergatülen zu funktionellen Änderungen veranlasst werden. Es ist klar, dass von einer einfachen Erbmasse keine Mehrheit der Wirkungen ausgehen kann. Deshalb rechnet auch die Determinantenlehre mit einer Fülle von Vererbungseinheiten. Soll man sich diese bloß als chemische Einheiten im Sinne Hatschek's, oder als morphologisch und chemisch begrenzte Körperchen vorstellen, wie

1) Diese Ansicht vertritt W. Ostwald in seinen „Vorlesungen über Naturphilosophie“ 1902 p. 327.

Weismann und de Vries dies annehmen? Ich kann mich nur den letzteren Forschern anschließen, denn erstens rechnet die moderne organische Chemie ebenfalls damit, dass eine stereometrisch differente Anordnung derselben Atome verschiedene Qualitäten bedingt, und mit dieser räumlichen Betrachtungsweise ist der Übergang zur morphologischen Auffassung vollzogen. Zweitens ist das Protoplasma bekanntlich eine „historische" Substanz, welches eine Menge Reminiszenzen aus älterer und jüngerer Zeit mit sich führt. Es scheint mir unmöglich, solche von der Zeit abhängige Werte nur chemisch erklären zu wollen, denn für eine chemische Umsetzung ist es gleichgültig, ob sie schon einmal dagewesen ist oder nicht. Also müssen auch hier morphologische Verhältnisse mit im Spiel sein. Drittens sehen wir, dass in unseren Maschinen, denen doch ebenfalls eine gewisse „Organisation" zukommt, die verschiedenen Teile aus derselben chemischen Substanz, z. B. in einer Lokomotive aus Eisen, bestehen, aber durch ihre verschiedene Form die einzelnen Leistungen bedingen. Daher kann man auch für das Keimplasma morphologisch differente, aber chemisch vielfach gleiche Determinanten annehmen. Solche Erwägungen werden vermutlich auch für Nägeli maßgebend gewesen sein, als er die Ansicht vertrat, dass die Qualität des Idioplasmas nicht nur chemisch bedingt sei, sondern von der „Konfiguration" des Querschnitts der Mizellreihen abhänge.

Der letzte Punkt der Hatschek'schen Theorie, welcher hier besprochen werden soll, betrifft den Modus der Übertragung der somatischen Veränderung auf die Keimzellen, also die Frage der Erklärbarkeit einer Vererbung erworbener Eigenschaften. Hatschek ist überzeugt — und ich stimme ihm hierin vollkommen bei —, dass eine solche Übertragung stattfindet, und er weist besonders auf die „Koaptationen" hin, d. h. auf die zahlreichen harmonischen Umgestaltungen der einzelnen Teile eines sich verändernden Organs, die nach Hatschek unverständlich bleiben, wenn man nur mit einer Selektion blastogener Qualitäten rechnet[1]). Unser Autor nimmt an, dass die Ergatüle neben ihren Dissimilationsprodukten „kleinste Trümmer oder Splitter" absondern, die „Ergatine". Diese üben einen chemischen Reiz aus auf das im Zellkern ihrer Zelle befindliche Generatül und zwar „infolge ähnlicher Atomanordnung ... gerade auf jenen Bezirk des Generatüls ..., welcher genetisch für die spezifischen Eigenschaften des Ergatüls bestimmend war, von welchem eben jene Ergatine sich abgespalten haben" (p. 33). Durch das Blut und die Körpersäfte werden die Ergatine überall hingeleitet, wobei sie natürlich verdünnt werden, und können somit

1) Diese Begründung des Prinzips der Vererbung erworbener Eigenschaften halte ich nicht für einwandsfrei; ich gehe aber hier nicht näher darauf ein, sondern verweise auf mein Buch: Die Bedeutung des Darwin'schen Selektionsprinzips und Probleme der Artbildung. Leipzig, Engelmann. 2. Aufl. 1903, p. 78ff.

auch auf denselben Bezirk in den Generatülen der Keimzellen einen gleichsinnigen, wenn auch abgeschwächten Reiz ausüben. Dieses „Prinzip der adaequaten Abänderungen“ ist keineswegs neu. In der unten zitierten Schrift (S. 78) habe ich es ausführlich erörtert, indem ich von der Vorstellung ausging, dass in allen Kernen sich Keimplasma befindet und dass diese Erbmassen durch „Leitungsbahnen“ irgendwelcher zurzeit nicht bekannter Art untereinander verbunden sind. „Eine somatische Erwerbung ruft daher, wenn sie durch einen hinreichend starken und andauernden Reiz hervorgerufen wird, eine gleichsinnige Veränderung des genitalen Keimplasmas hervor, wenngleich natürlich diese Veränderung um so schwächer ausfallen wird, je weniger direkte Leitungsbahnen zwischen dem betreffenden peripheren und dem genitalen Keimplasma existieren. Dauert aber der Reiz auf das Soma durch Generationen an, so muss schließlich die Veränderung im genitalen Keimplasma denselben Grad erreichen, wie er an der Peripherie schon früher erreicht wurde, wobei ich voraussetze, dass das Keimplasma überhaupt nur bis zu einem gewissen Grade auf einen Reiz reagiert, dann aber sich an ihn gewöhnt . . . Ich halte es für verfrüht, diese Gedanken im einzelnen weiter auszubauen und zu einer „Vererbungstheorie“ zu erweitern. Dazu sind unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Vererbung zu lückenhaft. Ich lasse es daher ganz offen, ob das somatische Keimplasma durch den äußeren Reiz in toto verändert wird oder nur in einem Teil, etwa in der Determinante der vom Reiz getroffenen Zellen; ob diese Änderung eine chemische ist oder in einer Umlagerung der Determinanten oder in einem veränderten Wachstum besteht. Es genügt die Annahme, dass eigenartige Schwingungen den Reiz, der an irgend einer Stelle auf das somatische Keimplasma ausgeübt wird, bis zu den Genitalzellen weiterleiten, sodass er hier eine gleichsinnige, wenn auch abgeschwächte Veränderung des genitalen Keimplasmas bedingt.“ Diese Vorsicht scheint mir auch jetzt noch geboten. Eine chemische Reizleitung vom Soma zu den Genitalzellen, wie sie erst kürzlich von Rabl[1]) befürwortet wurde und jetzt wieder von Hatschek angenommen wird, scheint mir aus mehrfachen Gründen schwer verständlich zu sein. Erstens sei an das Galton'sche Experiment erinnert, welcher das Blut von weißen Kaninchen in schwarze einführte, sogar bis zu einem Drittel der Gesamtmenge, ohne dass die Konstanz der schwarzen Rasse dadurch aufgehoben wurde. Welche Fülle von „weißen“ Ergatinen müssen hierbei auf die „schwarzen“ Ergatüle eingewirkt haben, und trotzdem keine Änderung! Zweitens erweist sich veränderte Ernährung, welche doch die chemische Zusammensetzung des Blutes modifiziert, fast ausnahmslos als unwirksam für die Vererbung. Fast alle Tiere eines zoologischen Gartens

1) Vgl. meine Besprechung von Rabl's Schrift im Arch. f. Rassenbiol. I, 446—49.

erhalten ein anderes Futter, als sie in der Freiheit gewöhnt sind, und bei manchen ist der Wechsel sogar sehr intensiv, und trotzdem fallen die Nachkommen nicht anders aus als die Eltern. Man denke ferner an die Blattgallen, in denen doch nachweislich ein starker chemischer Reiz die Wucherung des Gewebes veranlasst, ohne dass die geringsten Spuren einer Vererbung zu konstatieren sind. Wie soll es weiter möglich sein, Größenschwankungen der Organe, die doch bei phyletischen Umwandlungen eine bedeutende Rolle spielen, durch Ergatine zu erklären? Ändern sich diese in ihrer chemischen Konstitution, so muss man eine qualitative Änderung des beeinflussten Ergatüls erwarten, aber keine quantitative. Wie soll man es endlich verstehen, dass alle die Hunderte oder Tausende von Ergatinen, welche von den verschiedenartigen Ergatülen produziert werden und sich in derselben Blutflüssigkeit befinden, unverändert neben einander bestehen bleiben und sich nicht gegenseitig chemisch umsetzen. So viele Gedanken, so viele Fragezeichen! Da die Nerven für die Weiterleitung der somatischen Veränderungen gleichfalls nicht verantwortlich gemacht werden können, so bleibt meines Erachtens zurzeit nichts anderes übrig als das offene Eingeständnis, dass das „Wie“ der Übertragung erworbener Eigenschaften uns durchaus unverständlich ist. Deshalb wird aber niemand die Berechtigung dieser Annahme bestreiten, ebensowenig wie heutzutage ein nur halbwegs orientierter Zoologe die Richtigkeit der Deszendenzlehre bezweifelt, obwohl über die maßgebenden Faktoren der Evolution noch viel Unklarheit herrscht. Wir können nicht verhindern, dass die Neo-Darwinisten aus jenem Eingeständnis Kapital schlagen, sondern müssen uns vorderhand mit dem theoretischen Nachweis der Möglichkeit einer Reizleitung vom Soma zu den Keimzellen begnügen. Erstens hängen die sekundären Geschlechtscharaktere vielfach korrelativ von den Keimdrüsen ab, es besteht also eine Reizleitung von diesen zum Soma, woraus zu schließen ist, dass auch der umgekehrte Weg möglich sein muss. Zweitens sprechen, wie ich schon früher betont habe (ibid. p. 82), die Fischer'schen Vererbungsexperimente in hohem Maße dafür, dass identische Determinanten an der Peripherie des Körpers und im Innern der Keimzellen gleichsinnig verändert werden können, denn sonst ist nicht zu verstehen, dass die auf die Schmetterlingspuppe einwirkende Kälte in der Flügelanlage und in den Eiern die gleiche Veränderung bewirken kann, sodass die aus diesen Eiern entstehenden Falter dieselbe nur etwas schwächere Aberration zeigen wie die Eltern, obwohl sie als Raupe und Puppe unter normalen Verhältnissen aufwachsen. In diesem einzigen sicher konstatierten Beispiele einer Vererbung einer experimentell erworbenen Eigenschaft handelt es sich zweifellos nicht um eine chemische, sondern um eine physikalische Reizleitung von der Peripherie des Körpers bis zu den Keimdrüsen,

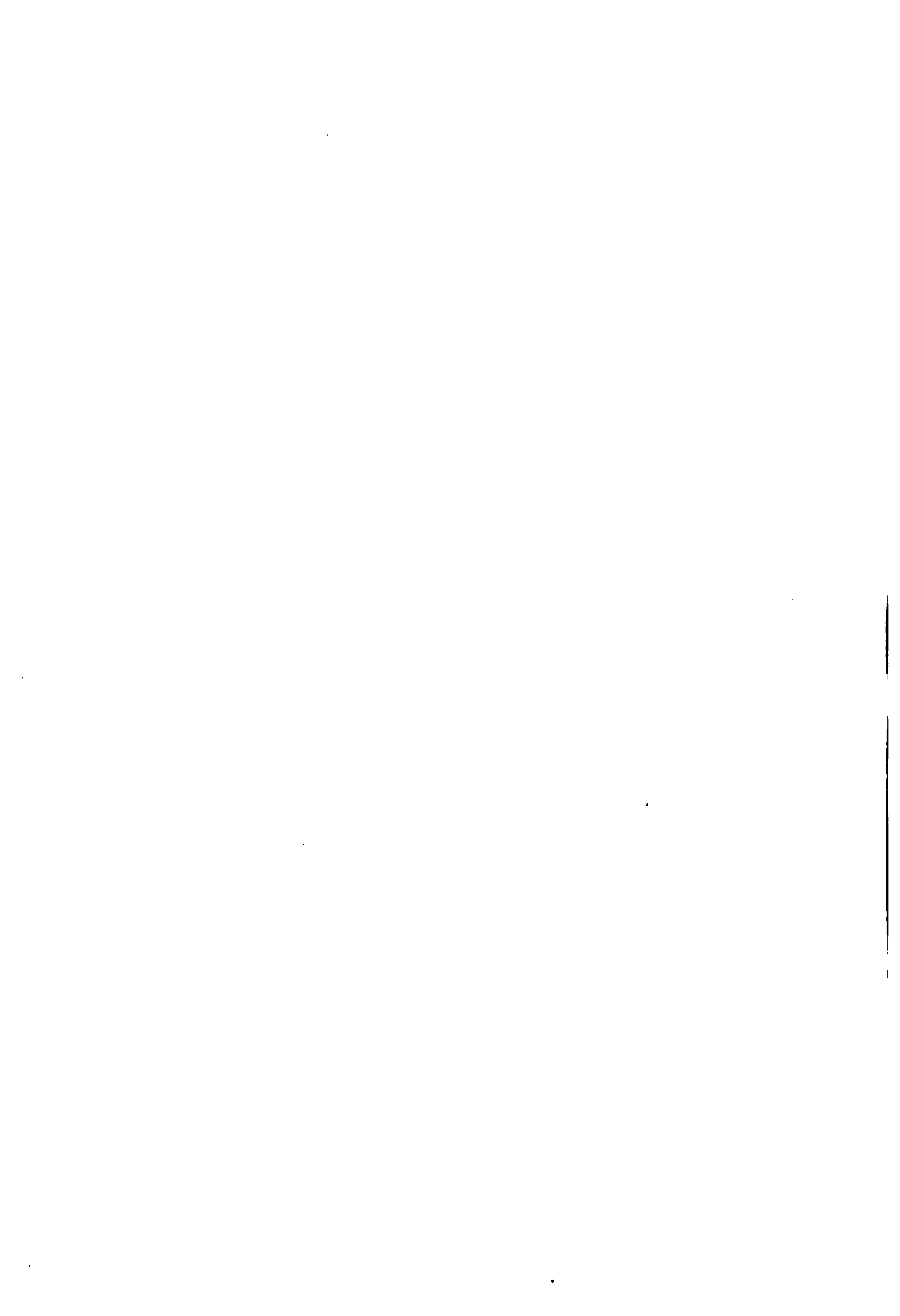
und wenn eine solche für Kälte möglich ist, so ist nicht einzusehen, warum Wärme, Licht und mechanische Reize der verschiedensten Art nicht unter Umständen ebenfalls bei den somatischen und den germinativen Determinanten adaequate Veränderungen bewirken können. Damit soll nicht gesagt sein, dass eine chemische Reizleitung für alle Fälle ausgeschlossen ist. Wird ein Ergatin produziert, das sich zwischen all den verschiedenartigen Bestandteilen der Körpersäfte unverändert erhält, so ist anzunehmen, dass die korrespondierende Determinante durch dasselbe in den Keimzellen adaequat modifiziert wird. Ein solcher Fall wird aber wohl nur selten eintreffen, und daher stimme ich Hatschek nicht zu, wenn er nur für eine chemische Reizleitung eintritt, sondern stehe auf dem Standpunkt, dass, theoretisch betrachtet, eine Übertragung durch physikalische Kräfte ebenso denkbar ist und durch das Experiment sogar gestützt wird. Aber vor allem ist offen zu bekennen, dass über das „Wie“ dieser Übertragung zurzeit nichts Näheres bekannt ist.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass Hatschek's Vererbungstheorie keinen wirklichen theoretischen Fortschritt bedeutet. Neu sind an ihr zwei Gedanken, die beide höchst unwahrscheinlich sind: dass erstens die Fähigkeit spezifischer Arbeitsleistungen und des Wachstums (resp. der Teilung) an verschiedene Biomoleküle gebunden ist, und dass zweitens die verschiedenen Atomgruppen des Keimplasmas katalytisch das Zellplasma beeinflussen. Aber diese beiden Gedanken sind für das Vererbungsproblem nebensächlich. Im übrigen bewegt sich Hatschek auf denselben Bahnen, wie frühere Theoretiker: die Erbsubstanz befindet sich in allen Körperzellen, ihre verschiedenen „Bezirke“ üben wie die Determinanten spezifische Wirkungen auf das Plasma der Körperzellen aus, und von letzteren ausgehende Reize bewirken im somatischen und im germinativen Keimplasma gleichsinnige Veränderungen, woraus die Möglichkeit einer Vererbung erworbener Eigenschaften erhellt. Es ist also Hatschek keineswegs gelungen, so wie er es in dem Vorworte ankündigt, die Determinantentheorie zu erschüttern, denn eine Analyse seiner Hypothese zeigt, dass sie selbst durch und durch deterministisch gedacht ist. Es scheint mir überhaupt ein vergebliches Bemühen zu sein, diese spekulativen Elemente aus der Biologie zu entfernen, denn die Vererbungslehre kann solche repräsentative Teilchen ebensowenig entbehren wie die Chemie die Atome. Der Gegensatz zwischen Präformation und Epigenese lässt sich heute nicht mehr scharf durchführen, denn eine epigenetische Entwickelung lässt sich nur aufbauen auf einer mehr oder weniger präformierten Grundlage, dem von praexistenten Anlagen erfüllten Keimplasma; ob man diese „Bezirke“, Vererbungseinheiten, Determinanten, Pangene oder sonst irgendwie nennt, ist nebensächlich.

Zur Frage von dem feineren Bau der elektrischen Organe der Fische.

Von

OSKAR SCHULTZE
in Würzburg.



Im Jahre 1894 leitete Th. W. Engelmann seine Arbeit über die elektrischen Organe von *Raja*[1]) mit folgenden Worten ein:

„Durch A. Babuchin's denkwürdige Entdeckung der Entwickelung der elektrischen Organe aus Muskelfasern ist, wie durch jeden großen anatomischen Fund, der Physiologie eine Fülle neuer Probleme, zugleich aber auch die Aussicht auf Lösung wichtiger alter Aufgaben eröffnet worden. Eine genaue Verfolgung der Prozesse, durch welche sich die zuckende Faser zum elektrischen Apparat umbildet, musste vor allem Aufschluss versprechen über Sitz und Wesen sowohl einerseits des Kontraktionsvermögens als andererseits der elektromotorischen Wirksamkeit. Es war zu erwarten, dass in dem Maße, als das Zuckungsvermögen sich zurückbildete, auch die materiellen Grundlagen, an welche dasselbe gebunden ist, einer Rückbildung unterliegen würden, und dass auf der anderen Seite mit zunehmender Steigerung der elektromotorischen Fähigkeiten die Organisationsverhältnisse, welche Träger dieser letzteren Fähigkeiten sind, sich deutlicher und deutlicher ausbilden würden.

Nirgends in der organischen Natur ist ein ähnlich großartiger, jene fundamentalen Erscheinungen vitaler Erzeugung mechanischer und elektrischer Energie betreffender Struktur- und Funktionswechsel in auch nur annähernd vollkommener Weise der Untersuchung zugänglich, ja überhaupt bisher wahrgenommen. Doch haben gerade die angedeuteten Probleme bisher noch nicht die gewünschte allseitig eingehende Behandlung seitens der zahlreichen vortrefflichen Forscher gefunden, welche die Entdeckung des russsischen Histiologen weiter verfolgten. Im großen und ganzen ist man nicht viel weiter gekommen, als zu dem schon von Babuchin formulierten allgemeinen Ergebnis, dass die Substanz der Muskelfaser unter Verlust der Kontraktilität und des spezifischen Baues zu dem einen, dem sogenannten muskulären oder metasarkoblastischen, die motorische Nervenendigung zu dem anderen, dem nervösen Gliede des elektrischen Organs sich umbildet."

Mit Recht hebt dann Engelmann hervor, dass für das Studium der histologischen und funktionellen Umgestaltung der als Musku-

---

1) Th. W. Engelmann, Die Blätterschicht der elektr. Organe v. *Raja* in ihren genetischen Beziehungen zur quergestreiften Muskelsubstanz. Pflüger's Arch. 57. 1894.

latur angelegten Organe in erster Linie die pseudoelektrischen, mit geringer elektromotorischer Wirksamkeit begabten Organe von *Raja* geeignet seien, da hier in Gestalt der sogenannten lamellösen oder mäandrischen Schicht der Organe noch Reste der quergestreiften Substanz sich dauernd erhalten, während bei *Torpedo* von fibrillärer Muskelstruktur keine Reste mehr aufzufinden sind.

Durch die grundlegenden Untersuchungen Babuchin's war zwar nachgewiesen, dass die mäandrische Schicht aus der quergestreiften Substanz hervorgeht, doch wussten wir nicht, welche Homologien zwischen den Lamellen der Blätterschicht und den Querschichten der Muskelfasern bestehen und speziell nicht, ob die stark lichtbrechenden dünnen Lamellen der Blätterschicht den anisotropen oder den isotropen Querscheiben der Muskelfaser entsprechen und wie die schwach lichtbrechenden Schichten sich im polarisierten Lichte verhalten. Diese Frage schien Engelmann besonders deshalb von Bedeutung, weil nach seiner Auffassung die doppeltbrechenden Fibrillenglieder und speziell die metabolen Teile (Rollet) Sitz der Kontraktilität sind, während die isotropen Teile (die arimetabolen Rollet's) wesentlich bei dem Leitungsvermögen und den elektromotorischen Prozessen beteiligt sein sollen. Engelmann wies nach, dass die dünnen stark lichtbrechenden Schichten der Lamellensubstanz des elektrischen Organes von *Raja* aus den isotropen, die dicken schwach lichtbrechenden Schichten aus den anisotropen Schichten der Muskelfasern hervorgehen. Die metabolen, ursprünglich anisotropen Schichten werden bei der Umwandlung der Muskelfaser in die Platte schwach lichtbrechend und verlieren ihr Doppeltbrechungsvermögen, die arimetabolen, ursprünglich isotropen werden stark lichtbrechend und fester. Im einzelnen hat Engelmann die morphologischen und chemisch-physikalischen Umwandlungsvorgänge der quergestreiften Substanz der Muskelfaser in die Blätterschicht genau verfolgt. Er findet in dieser Umwandlung und speziell in der proportional dem Verlust der Kontraktilität erfolgenden Abnahme des Doppeltbrechungsvermögens eine neue Stütze für seine Annahme, dass die metabolen Glieder der Muskelfibrillen Sitz und Quelle der verkürzenden Kräfte des Muskels sind. Andererseits bemerkt Engelmann, dass das Bestehenbleiben und die Zunahme der isotropen Fibrillensubstanz in guter Übereinstimmung steht mit der von ihm früher begründeten Vorstellung, dass die elektromotorischen Prozesse im Muskel an die reizleitende isotrope Substanz gebunden seien. Jedoch macht er selbst den Einwand, dass bei den stark elektrischen Fischen, z. B. bei *Torpedo*, überhaupt gar keine Reste von Fibrillen, bezw. Lamellensubstanz mehr vorhanden sind. In der Tat scheint mir der Umstand, dass die elektromotorische Wirkung der Organe bei den pseudoelektrischen und den elektrischen Fischen in dem Maße

zunimmt, als die Fibrillensubstanz abnimmt, von größter Bedeutung zu sein. Die Tatsache, dass in den Platten von *Torpedo* jeder Rest von Fibrillensubstanz schon frühzeitig völlig schwindet, zwingt uns meiner Überzeugung nach, bei der Frage nach dem Sitz der elektrischen Energie die Fibrillensubstanz sowohl bei den schwach- als bei den stark elektrischen Fischen ganz fallen zu lassen.

Histologie und Histogenese der Platten müssen der physiologischen Forschung vorarbeiten, wenn es sich darum handelt, welcher Art die Substanz ist, in die wir den Sitz der Elektrizitätsentwickelung zu verlegen haben. Der die Histogenese untersuchende Anatom hat sich, wenn er zu physiologischer Betrachtung übergeht, von dem oben ausgesprochenen Gedanken Engelmann's leiten zu lassen, dass bei der Umwandlung der Muskelfaser in die elektrische Platte mit der Steigerung der elektromotorischen Wirksamkeit auch diejenigen Strukturen, an welche diese gebunden ist, sich immer deutlicher und massiger ausbilden.

Der Prüfung der Histogenese eines Organes hat zweckmäßigerweise die möglichste Erkenntnis und richtige Auffassung des ausgebildeten Organes vorauszugehen. Hier aber stoßen wir sofort auf eine große Schwierigkeit: Es gibt heute keine einheitliche Auffassung des histologischen Baues der elektrischen Platte. Doch müssen wir aus der Tatsache, dass sowohl bei *Raja*, als bei *Torpedo* die Platte aus einer quergestreiften Muskelfaser hervorgeht, die Notwendigkeit des Bestrebens ableiten, auch zwischen den schwieriger zu deutenden Teilen der Platte und der ursprünglichen Faser den histogenetischen Zusammenhang festzustellen.

Unter den neueren Autoren sagt Ballowitz, der die letzten ausführlichen Arbeiten über die elektrischen Organe der Fische veröffentlicht hat[1]), im Jahre 1897 mit Bezug auf das „elektrische Gewebe“, der Platte von *Raja*, „dass es sich hier um ein recht schwieriges Gewebe handelt“. Hiernach würde also aus der ursprünglichen Muskelfaser später ein vollständiges „Gewebe“ entstanden sein, das freilich in seiner histogenetischen Ableitung recht schwierig sein könnte. Der Ausdruck Gewebe erscheint nach Ballowitz insofern berechtigt, als er von „einem filzartig dichten, feinfädigen, äußerst engmaschigen Netzgerüst und von zahlreichen in besondere Lücken des Netzgerüstes eingelagerten Zellen“[2]) spricht. „Das Netzgerüst ist als eine spezifische Zwischensubstanz aufzufassen, als deren Bildner die Zellen[2]) angesehen werden

1) E. Ballowitz, Über den Bau des elektrischen Organes von *Torpedo*. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 42. 1892. — Derselbe, Über den feineren Bau des elektrischen Organes des gewöhnlichen Rochen (*Raja clavata* L.). Anatomische Hefte. 7. Bd. 1897. — Derselbe, Zur Anatomie des Zitteraals (*Gymnotus electricus* L.) mit besonderer Berücksichtigung seiner elektrischen Organe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 50. 1897.

2) Von mir gesperrt.

müssen.“ Auch G. Retzius[1]), der die Nervenendigung in dem elektrischen Organ von *Raja* mit den neueren Methoden untersuchte, vertritt die Auffassung, dass es sich um einen Zellenkomplex mit eingelagerter Zwischensubstanz handelt. Helle Räume, die um die Kerne der Platte bei *Raja radiata* und *Raja clavata* zur Beobachtung kommen, werden als Zellkörper gedeutet. „Es ist nun in der Tat nicht leicht, sagt Retzius, in solchen Präparaten zu entscheiden, wo sich die Zellgrenzen finden und wie sich die zwischen den Zellen befindliche Substanz verhält.“ Auch bei *Torpedo* gehören nach Ballowitz die zahllosen in die Platte eingelagerten runden Kerne Zellen an, die in die Platte eingelagert sind. „Die hellen Höfe, welche die Kerne umsäumen, werden abgeschlossen von membranartig erscheinenden, oft wie zerknittert (in den Osmiumpräparaten) aussehenden Teilen der Gerüstsubstanz, welche dieselben kapselartig umgeben.“ Während wir nach Ballowitz und Retzius sonach die Platte als aus Zellen mit eingelagerter Interzellularsubstanz aufzufassen haben, nennt Gegenbaur[2]) die Platten „flach ausgebreitete, aus verschmolzenen Zellen[3]) bestehende Gebilde“. Diese Anschauung nähert sich derjenigen, die wir unter den neueren Autoren durch Th. W. Engelmann[4]) vertreten finden, der die Substanz der Platte von *Raja* — abgesehen von der aus der quergestreiften Muskelfasersubstanz hervorgegangene Lamellenschicht — als einen die Blätterschicht einhüllenden „kernhaltigen Protoplasmamantel“ bezeichnet. Auch Ewart[5]), dem wir wichtige Arbeiten auf diesem Gebiet verdanken, bezeichnet die in Rede stehende Substanz als eine Protoplasmaschicht mit großen Kernen. Auch G. Fritsch[6]) fasst die Plattensubstanz von *Torpedo* als eine kernhaltige Protoplasmamasse auf.

Wir sehen also, dass zwei wesentlich verschiedene Auffassungen unter den neueren Forschern bestehen. Die einen betrachten die Platte als ein aus Zellen mit Interzellularsubstanz aufgebautes Gewebe, die anderen als eine kernhaltige Protoplasmamasse. Das sind Widersprüche, die gerade mit Rücksicht auf das physiologische Interesse, welches die Substanz der Platte beansprucht, unbedingte Aufklärung fordern.

Die älteren Autoren deuten, soweit sie sich bestimmt äußern, fast allgemein die Plattensubstanz bei *Raja* und *Torpedo* in einer

---

1) G. Retzius, Über die Endigung der Nerven im elektrischen Organ von *Raja clavata* und *Raja radiata*. Biologische Untersuchungen. Neue Folge, Bd. VIII. 189.

2) C. Gegenbaur, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Bd. 1, S. 103. 1898.

3) Von mir gesperrt. — 4) l. c.

5) J. C. Ewart, The electrical organ of the skate. On the development of the electrical organ of *Raja batis*. Philos. Transact. London. Vol. 179. 1888. — On the structure of the electrical Organ of *Raja circularis*. Ebenda — The electrical organ of *Raja radiata*. Ebenda.

6) G. Fritsch, Die elektrischen Fische. 2. Abt. Die Torpedineen. Leipzig 1890.

der Ewart-Engelmann'schen Anschauung entsprechenden Weise. So bezeichnet Kölliker[1]) die Substanz als eine körnig gleichartige Masse mit eingelagerten Kernen. Am klarsten hat sich im Jahre 1865 Robin[2]) ausgesprochen. Ihm gebührt das Verdienst, zuerst den Bau, die Bedeutung und das übereinstimmende Vorkommen einer spezifischen Struktur in den elektrischen Organen der Fische erkannt zu haben; es muss dies mit Rücksicht auf die später hervorgetretene Unklarheit besonders hervorgehoben werden. Er sagt von seinem „élément ou substance électrique ou électrogène": „Cet élément anatomique est composé d'une masse fondamentale, transparente, finement granuleuse, dans laquelle existent cà et là des noyaux sphériques en certains points, ovoïdes ailleurs, hyalins ou finement granuleux, sans nucléoles, larges de 0,007 mm—0,009 mm. Quelsquesuns sont entourés, d'une aréole circulaire de fins granules." Robin hat erkannt, dass eine einheitliche, nicht in Zellen geteilte granulierte Masse vorliegt, welche zahlreiche, öfters von einem Körnchenhof umgebene Kerne einschließt. Auch hat er besonders hervorgehoben, dass ein heller Hof um die Kerne (derjenige Teil, der die wesentliche Ursache davon ist, dass man von „Zellen" sprach und spricht, wie ich schon jetzt bemerken will) nur gelegentlich, jedenfalls nicht typisch vorkommt. Auch Boll[3]) vertritt diese Auffassung.

Die Platte des Zitterwelses *(Malopterurus)*, über deren Genese wir nichts sicheres wissen, wurde schon von meinem Vater[4]) als eine aus einem Eiweißkörper gebildete, glashelle und durchsichtige Masse beschrieben, in welche viele feine Körnchen und außerdem zahlreiche kreisrunde Kerne eingebettet liegen. Die Granula sind besonders um die Kerne hofartig angehäuft. Diese Struktur der Plattensubstanz des Zitterwelses konnte ich an einem jungen aus Westafrika stammenden 15 cm langen Exemplar, das mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Przibram von Wien nach Triest gesandt wurde, völlig bestätigen[5]). Die Struktur der Plattensubstanz macht durchaus einen plasmodialen Eindruck. Nirgendwo

1) A. Kölliker, Untersuchungen zur vergleichenden Gewebelehre. Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg Bd. 8. 1858. II. Über das Schwanzorgan des gewöhnlichen Rochen.

2) Ch. Robin, Mémoire sur la démonstration expérimentale de la production d'électricité par un appareil propre aux poissons du genre des raies. Journal de l'anatomie et de la physiologie 1865.

3) F. Boll, Die Struktur der elektrischen Platten von *Torpedo*. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. X. 1874.

4) M. Schultze, Zur Kenntnis der elektrischen Organe der Fische. Halle 1858.

5) Der seltene Fisch war abends lebend von Wien abgesandt und traf mit dem Eilzug am folgenden Morgen ein. Leider war die über Nacht eingetretene Kälte sein Tod gewesen, jedoch überzeugte ich mich sowohl sofort von dem frischen Gewebe als an Teilen, die in Osmiumsäurelösung und anderen Flüssigkeiten konserviert waren, dass der Erhaltungszustand ein ausgezeichneter war.

sind um die zahlreichen Kerne Zellgrenzen zu finden. Auch G. Fritsch[1]) hat offenbar Übereinstimmendes gefunden. Er findet „zahlreiche, häufig doppelte Kerne, welche von einem in Fortsätze auslaufenden Hof eines klaren Protoplasmas umgeben sind" und fasst die Platten als „elektrische Riesenzellen" auf. Die Beschreibung Bolls[2]) ist mit alledem wohl vereinbar. Er sagt, dass an den Polen der in die Platte eingelagerten Kerne eine körnige Masse angehäuft sei, „so dass das Ganze den Eindruck einer kernhaltigen spindelförmigen Zelle macht." Das hier gewählte Wort „Eindruck" ist charakteristisch und erinnert an die Zeit, in der man die in die quergestreifte Muskelfaser eingelagerten, von Körnchenhöfen umgebenen Kerne als Zellen oder „Muskelkörperchen" auffasste, bis man auf Grund der Histogenese zu der richtigen Auffassung kam[3]).

Für den Zitteraal *(Gymnotus electricus)* vertritt Ballowitz[4]) dieselbe Meinung wie für *Torpedo* und *Raja*. Er sagt: „Das spezifisch elektrische Gewebe ist aus einem äußerst feinmaschigen, aus feinsten körnchenhaltigen Fädchen gebildeten Gerüstwerk zusammengesetzt, dessen zwischen den Fädchen befindliche, unter sich kommunizierende Räume von einem mehr flüssigen Inhalt eingenommen werden." In das „Gewebe", welches Ballowitz dann eingehend beschreibt, sind in eigene „Höhlen" eingeschlossene Zellen eingelagert. Ballowitz nähert sich wieder der alten, von den ersten Untersuchern des Organs, z. B. von Pacini[5]) bei *Gymnotus*, vertretenen Auffassung, dass es sich um einen Zellenkomplex (corpo cellulare) handelt. Jedoch hat schon mein Vater[6]) an *Gymnotus*-Präparaten mit einer sehr guten Konservierung gezeigt, dass es sich um einen zahlreiche Kerne führenden Eiweißkörper handelt. Nach ihm bestehen die Platten des Zitteraales aus einer „homogenen, glasartig durchsichtigen Grundsubstanz, deren Konsistenz an guten Spirituspräparaten nicht unpassend von Pacini mit der einer steifen Gelatine-Gallert verglichen wird, welche viele molekuläre Körnchen und einzelne runde Kerne eingebettet enthält. Um die Kerne liegt, wie in der elektrischen Platte von *Malopterurus*, eine Ansammlung kleiner molekulärer Körnchen, welche in dem homogenen mittleren Teil der Platte seltener sind."

---

1) G. Fritsch, Übersicht der Ergebnisse einer anatomischen Untersuchung über den Zitterwels *(Malopterurus electricus)*. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. Math. phys. Klasse. 2. Dez. 1886. — Ders., Die elektrischen Fische. 1. Abteilung. *Malopterurus electricus*. Leipzig 1887.

2) F. Boll, Zur Kenntnis der elektrischen Platten von *Malopterurus*. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 10. 1874.

3) M. Schultze, Über Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1861.

4) E. Ballowitz, Zur Anatomie das Zitteraales *(Gymnotus electricus)* mit bes. Berücksichtigung seiner elektr. Organe. Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 50. 1897.

5) Pacini, Sulla struttura intima dell' organe elettrico del Gimnoto e di altri pesci elettrici. Firenze 1852. — 6) l. c.

Die verschiedenartige Darstellung von Pacini, M. Schultze und Ballowitz legt es wieder einmal fast nahe, wie im Jahre 1861 ausgehend von den Muskelkörperchen, zu verhandeln über „das, was man eine Zelle zu nennen habe“, wenn auch in etwas anderem Sinne, da es sich damals lediglich um die Eliminierung des Membranbegriffes handelte.

In den elektrischen Platten der Nilhechte (Mormyriden) finden wir, wie ich den übereinstimmenden Angaben von G. Fritsch[1]) und Ogneff[2]) entnehme, noch im ausgebildeten Zustand eine hochgradige Annäherung an den Bau der quergestreiften Muskelfaser. Die kontraktile Substanz ist zu einer zentralen relativ geringen Masse zurückgebildet, welche allseitig von einem protoplasmatischen, reichliche Kerne führenden Mantel umhüllt ist, in welchen die zutretenden Nerven kontinuierlich übergehen. Ogneff spricht nur von Kernen, die der Plattensubstanz eingelagert sind, niemals von Zellen. Die Plattensubstanz zeigt eine zarte netzförmige Struktur, die sehr an die von Ballowitz in den Platten von *Torpedo*, *Raja* und *Gymnotus* geschilderte Struktur erinnert, von Ballowitz aber als Interzellullarsubstanz gedeutet wird. Die Annäherung an den Bau einer Muskelfaser wird besonders deutlich, wenn wir z. B. die Abbildungen der Muskelfasern vergleichen, welche Rollet[3]) von den interessanten Flossenmuskeln des Seepferdchens gegeben hat.

Die Muskelfasern in der durch die eigenartigen, zierlich schnellen, wellenförmigen Bewegungen ausgezeichneten Rückenflosse von *Hippocampus* besitzen, wie Rollet sagt, „Eigentümlichkeiten im Bau der Faser, die zu den sonderbarsten und merkwürdigsten gehören, auf welche man bisher gestoßen ist.“ Auch die Analflosse und die Kiemenflossen enthalten Muskeln, die ebenso wie die der Rückenflosse im Bau in auffallendster Weise von den übrigen Skelettmuskeln abweichen. Diese Abweichung ist so groß, dass sogar ein so ausgezeichneter Kenner des Baues der Muskulatur, wie Rollet, sagte: „Ich muss gestehen, dass ich, als ich zuerst Querschnitte gehärteter Flossenmuskeln ansah, zwar in großes Erstaunen versetzt war, dass ich aber, was ich sah, kaum verstand.“ Am auffallendsten ist die große Menge des sogenannten Sarkoplasmas, d. h. derjenigen der beiden Hauptsubstanzen der Muskelfaser, welche nicht fibrilläre Substanz ist. Eine breite Schicht des feinkörnigen Plasmas liegt dicht unter dem Sarkolemm; sie enthält die zahlreichen Muskelkerne und setzt sich in solcher Masse zwischen die fibrilläre Sub-

1) G. Fritsch, Weitere Beiträge zur Kenntnis der schwach elektrischen Fische. Sitzungsb. der kgl. Preuss. Akad. der Wissensch. zu Berlin XLIV. 5. Nov. 1891.

2) J. Ogneff, Einige Bemerkungen über den Bau des schwach elektrischen Organs bei den Mormyriden. Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. 32. 1898.

3) A. Rollet, Über die Flossenmuskeln des Seepferdchens *(Hippocampus antiquorum)* und über Muskelstruktur im allgemeinen. Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 32. 1888.

stanz in das Innere der Faser fort, dass sie der fibrillären Substanz ungefähr an Masse gleich kommt. Ähnlich verhalten sich Muskeln von Crustaceen, wie dies z. B. aus der Rollet'schen Abbildung von *Maja squinades* (Tafel VIII. Fig. 4) sofort hervortritt.

Nach meiner Auffassung der elektrischen Platte, zu der ich nunmehr übergehe, können wir die sarkoplasmareichen Muskelfasern der Rückenflosse des Seepferdchens, in welchen offenbar — wohl im Zusammenhang mit der relativ geringen in reichliches Sarkoplasma eingebetteten kontraktilen Substanz — ein energisches Zuckungsvermögen fehlt, morphologisch als eine Übergangsform zur elektrischen Platte deuten.

Meine Befunde an dem elektrischen Organ von *Raja clavata* gewann ich an einem Material, das ich während eines Aufenthaltes auf Helgoland dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Direktors der biologischen Anstalt, Professor Dr. Heincke, sammeln und zum Teil verarbeiten konnte. Die Konservierung geschah in Kaliumbichromatosmiumsäure und Osmiumsäure, in beiden Fällen unter Nachbehandlung mit Kaliumbichromatlösung von 1 % und 2 % und späterer Färbung mit Hämateïn und Alauncochenille. Der Erhaltungszustand der fertigen Präparate ist ein vorzüglicher. Auch die Untersuchung des frischen Organes wurde reichlich berücksichtigt. Ich berichte an dieser Stelle ausschließlich über die Plattensubstanz in dem angegebenen Sinne.

Wer zuerst die elektrischen Platten von *Raja* an Flachschnitten und Querschnitten untersucht, der dürfte in der Regel so erstaunt sein, wie Rollet bei dem Anblick der Flossenmuskeln von *Hippocampus*. So erging es auch mir. Es ist nicht nur die völlige Eigenart der „mäandrischen“ oder Blätterschicht, welche frappierend wirkt, sondern auch die Deutung der diese umhüllenden Masse, die als vordere (kopfwärts gelegene) und hintere Rindenschicht bezeichnet werden, macht zunächst große Schwierigkeiten. Vordere und hintere Rindenschicht gehen am Rande der Platte kontinuierlich ineinander über und bilden zusammen sonach einen geschlossenen Mantel um die Blätterschicht. Hierbei ist die vordere Rindenschicht, d. i. diejenige, welche die Nervenendigung aufnimmt und sich elelektronegativ verhält, eine einfache, im allgemeinen gleichmäßig dicke Lage, während die hintere Rindenschicht durch die ansehnlichere Dicke und die zahlreichen Leisten und Gruben, welche sie trägt, im Flächenbild ganz an das Flächenbild der abgelösten menschlichen Epidermis von der Hand oder Fußinnenfläche erinnert. Dies Verhalten hat ihr den alten Namen „Schwammkörper“ eingetragen. Doch ich will mich jetzt nur mit der histologischen Auffassung der Rindenschichten beschäftigen. Die Untersuchung des frischen wie die des konservierten Objektes ergibt mit Sicherheit, dass es sich um ein einheitliches

Protoplasma mit zahllosen eingelagerten Kernen handelt. Die Auffassung, dass hier Zellen in einer Interzellularsubstanz liegen, und es sich „um ein recht schwieriges Gewebe" handelt, ist irrtümlich. Wie aber ist diese entstanden? Während in den meisten Fällen die Kerne unmittelbar in das Protoplasma eingebettet liegen, finden wir in anderen um diese Kerne hell erscheinende, hofartige Zonen. Sie können gegen das Protoplasma eine scharfe Abgrenzung zeigen, die den falschen Eindruck einer Membran erweckt, und diese Abgrenzung ist häufig durch einen Ring (bezw. Kugelschale) stärker granulierten Plasmas hervorgehoben. Niemals aber erhält man in Zupfpräparaten frischer oder konservierter Teile eine Zelle, sondern immer nur Kerne, in voller Übereinstimmung mit dem, was die Schnittbilder bestkonservierter Objekte ergeben [1]). Alles das wird durch die zahlreichen Zeichnungen meiner Präparate, welche von einem objektiven Zeichner gefertigt wurden, auf das deutlichste erwiesen. Dass innerhalb der protoplasmatischen Grundlage der Zellkern von einer homogeneren Schicht umgeben ist, hat nichts Auffallendes und wird oft in Zellen beobachtet. Über die Bedeutung dieser, wie es scheint, für das Leben in der Zelle wichtigen, auftauchenden und wieder vergehenden Kernzone des Protoplasmas wissen wir nichts. In jungen Amphibieneiern steht sie, wie ich früher gezeigt habe, mit der Auflösung des Dotterkerns in naher Beziehung.

Was ich hier für die Plattensubstanz von *Raja* angebe, gilt in gleicher Weise auch für *Torpedo*. Auch hier handelt es sich nicht um Zellen, welche in die Platte eingelagert sind, sondern um Kerne innerhalb einer kontinuierlichen Plasmamasse. Ich kenne sehr wohl die Bilder, welche eine hellere um den Kern gelegene Zone nach außen gelegentlich durch eine ziemlich scharfe Linie begrenzt erscheinen lassen, sie entspricht aber durchaus nicht einer Membran, sondern ist nur der Ausdruck der scharfen Abgrenzung jener Kernzone gegen die übrige Plattensubstanz. Das hat mir mein vortrefflich konserviertes, aus Neapel erhaltenes Material ebenso wie das in Triest untersuchte Objekt mit Sicherheit ergeben.

Ich bin schon nach diesen Befunden von der Richtigkeit der schon von meinem Vater ausgesprochenen Angaben über den Bau der Platten vollkommen überzeugt: „Die Platten der echten elektrischen Organe sind Scheiben, in deren Innerem in gewissen Abständen ovale oder kugelige Kerne eingesprengt liegen, hie und da

1) Sehr deutlich wird auch die Unrichtigkeit der Auffassung, dass es sich bei der Platte um Zellen handelt, welche in Zwischensubstanz eingebettet liegen — etwa wie die Knorpelzellen in den hyalinen Knorpel — dadurch erwiesen, dass alle Übergänge zwischen unmittelbar in die Plattensubstanz eingelagerten Kernen und solchen gefunden werden, welche von einem besonderen „Zellkörper" umgeben sind. Bald ist die umgebende Zone ganz schmal, bald breiter, bald durch wenige, bald durch mehr Granula gegen die umgebende Substanz abgegrenzt.

von wenig feinkörniger Substanz umgeben. Die Platten der sogenannten pseudoelektrischen Organe zeigen dieselben Kerne." [1])

Wie haben wir nach dem Gesagten die Substanz der elektrischen Platte aufzufassen? Es handelt sich um eine kernreiche Protoplasmamasse, eine Energidenkolonie im Sinne von J. Sachs oder eine plasmodiale Masse im Sinne von A. Kölliker und R. Bonnet. Ja, wir können auch jede Platte in diesem Sinne als eine zahllose Kerne einschließende Riesenzelle deuten. Der gleichen Auffassung kann auch für die quergestreifte Muskelfaser ihre Berechtigung nicht abgesprochen werden, da diese aus einer einfachen Zelle unter enormer Kernvermehrung und fibrillärer Differenzierung des Protoplasmas entstanden ist. Sonach erkennen wir eine wesentliche, für das Verständnis der elektrischen Platte wichtige Übereinstimmung in der Morphologie der Muskelfaser und der aus ihr hervorgegangenen Platte, eine Übereinstimmung, die nur auf Grund einer genauen Verfolgung der Histogenese der Platte völlig verstanden werden kann.

Vergleichen wir die den ursprünglichen muskulären Bau am deutlichsten wahrende Platte der pseudoelektrischen Organe mit dem der quergestreiften Muskelfaser, so finden wir in beiden Fällen kontraktile Substanz, bezw. Reste derselben eingebettet in eine kernhaltige plasmatische Substanz, und es drängt sich gleichsam die Überzeugung auf, dass von den beiden Hauptsubstanzen der quergestreiften Faser, die wir seit A. Rollet unterscheiden — der Fibrillensubstanz und dem Sarkoplasma — die erste, wie wir bereits wissen, in die Lamellensubstanz, die letztere in die spezifische Plattensubstanz, das kernreiche Elektroplasma, wie ich es nennen will, sich umwandelt. Die Entwickelungsgeschichte der Platte hat uns seit Babuchin wiederholt gelehrt, dass der sinnfälligste Vorgang bei dieser Umwandlung der ist, dass die zylindrische, lange Faser unter Abnahme des Längendurchmessers und enormer Zunahme des Breitendurchmessers in eine flache Scheibe umgebildet wird. Hierbei wird naturgemäß die Fibrillensubstanz unter Verlust ihrer Funktion auf ein Minimum verkürzt, und die sogenannten Discs wachsen in die Breite zur Blätterschicht aus. Oder die kontraktile Substanz schwindet (bei *Torpedo*) vollständig. Diese Umwandlung vollzieht sich (bei *Raja*) von dem die Nervenzutrittstelle darstellenden, kopfwärts gerichteten Teil der Faser aus, während der kaudale Teil sich als ein langer dünner Fortsatz nicht nur in auffallender Weise bei der den primitivsten Typus darstellenden Platte von *Raja radiata*, sondern, wie mich meine Schnittserien lehren, auch bei *Raja clavata*, dauernd erhält. Die hintere Rindenschicht der Platte geht bei dem gewöhnlichen Rochen in eine lange Faser über, welche die so-

1) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. I, S. 125.

genannte (nicht zur Platte gehörige) Gallertschicht durchsetzt und sich durch das Vorkommen von quergestreifter Substanz noch deutlich als der nicht in die Platte umgewandelte Teil der Muskelfaser zu erkennen gibt. Infolge seiner Zartheit und seines nicht gradlinigen Verlaufes, wird dieser Plattenstiel von Schnitten des Organes leicht übersehen. Man findet ihn nur ganz und deutlich an sehr dicken Schnitten, in denen er nicht zerschnitten ist. Unsere Hauptfrage bleibt die, ob wir berechtigt sind, die plasmodiale kernführende Substanz der Platte als aus dem Sarkoplasma hervorgegangen zu deuten. Hierüber kann naturgemäß nur die entwickelungsgeschichtliche Untersuchung definitiven Aufschluss geben; sie wird zu entscheiden haben, ob sich ein allmählicher Übergang des sarkoplasmatischen Teils der Faser in das Elektroplasma der Platte in allen Stadien verfolgen lässt. Die bisher vorliegenden histogenetischen Angaben drängen die Richtigkeit solchen Geschehens geradezu auf. Bevor ich auf diese kurz eingehe, will ich jedoch hervorheben, dass auch das Organ des erwachsenen Tieres einen solchen allmählichen Übergang deutlich erkennen lässt. Er findet sich an dem oben erwähnten Stiel der Platte bei *Raja clavata*. Dieser erhebt sich ungefähr aus der Mitte der Platte mit konischer Basis. Zunächst macht er einen rein plasmatischen Eindruck. In die Substanz sind zahlreiche Kerne von spindelförmiger, ovaler und runder Form eingelagert. Untersucht man aber eine Anzahl von diesen eigenartigen Plasmafäden genauer, so findet man stellenweise in das Plasma eingelagerte quergestreifte Substanz, immer nur einzelne Gruppen von Discs, zwischen welchen wieder von quergestreifter Masse völlig freie Regionen des Stieles liegen. Außer den der Mehrzahl nach ovalen, mit der Längsache in der Richtung des Stieles liegenden Kernen, die ich einmal, wie oft die Plattenkerne, von helleren Zonen umgeben fand, enthält das Stielplasma dieselben in Osmiummischungen dunkel gewordenen Granula, welche sich in der Plattensubstanz finden. Es kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass der Plattenstiel der kaudale Rest der Muskelfaser ist, aus deren den Nerveneintritt aufnehmendem kephalem und elektronegativem Teil die Platte hervorging. Der Stiel besteht deutlich aus den beiden Substanzen der Faser, von denen das Sarkoplasma mit den Kernen den Hauptteil, streckenweise den einzigen Teil und die kontraktile Substanz den untergeordneten und funktionslos gewordenen Bestandteil darstellt.

Das färberische und das optische Verhalten des sarkoplasmatischen Stielanteiles ist genau dasselbe wie das der Plattensubstanz; der Übergang des Sarkoplasmas des Stieles in die Plattensubstanz ist kontinuierlich, so dass das Sarkoplasma des Stieles einfach zu dem scheibenförmigen Elektroplasma gleichsam anschwillt.

Am konischen Stielübergang in die Platte werden die ovalen Kerne des Stieles allmählich kugelförmig; die Granulierung des Stielplasmas geht ohne jede Grenze in die gleiche Granulierung der Platte über.

So lehrt also die Untersuchung des elektrischen Organes von *Raja clavata*, dass die Plattensubstanz — abgesehen von der mäandrischen oder Blätterschicht — dieselbe ist wie die, welche wir in dem Plattenstiel als Sarkoplasma finden, und wir kommen schon ohne histogenetische Befunde zu der Auffassung, dass die Hauptmasse der elektrischen Platte ein zu hochgradiger Massenentwickelung gesteigertes kernreiches Sarkoplasma ist. Und wenn wir zu der einfachen Auffassung berechtigt sind, dass die typische Energieentwickelung in derjenigen Substanz des Organes erfolgt, welche seine Hauptmasse bildet, so liegt es nahe, in diesem Sarkoplasma den Sitz der elektromotorischen Wirksamkeit zu vermuten. Wir erinnern uns hierbei wieder der Worte Th. W. Engelmann's, dass bei der Umwandlung der Muskelfaser in die Platte mit der zunehmenden Steigerung der elektromotorischen Fähigkeiten auch die Substanz zunehmen müsse, an welche diese gebunden sind. Nach dieser meiner Auffassung kommen wir zu der, wie mir scheinen will, einfachen Auffassung, dass Muskelfaser und elektrische Platte in den beiden Hauptsubstanzen, Fibrillen und Sarkoplasma, eine entgegengesetzte Proportionalität zeigen: Die Muskelfaser — reichliche Fibrillensubstanz, weniger Sarkoplasma, reichliche mechanische, geringere elektrische Energie; die elektrische Platte — wenig oder keine Fibrillensubstanz, reichliches Sarkoplasma, kein Zuckungsvermögen, lebhafte Umsetzung chemischer in elektrische Energie.

Ich bin mir wohl bewusst, dass über diese Auffassung, nach welcher der Umsatz der chemischen in elektrische Energie innerhalb der enormen Protoplasmamassen des elektrischen Organes erfolgt, der Physiologie das definitive Urteil zusteht, worauf ich weiter unten noch eingehe, obwohl ich dies im allgemeinen Berufeneren überlasse. Hier will ich zunächst noch unsere bisherigen histogenetischen Kenntnisse der elektrischen Platte so weit berücksichtigen als sie die von mir begründete histologische Auffassung betreffen.

Schon Babuchin, der Entdecker der muskulären Anlage der elektrischen Organe, hat deutlich sprechende Angaben über die Entwickelung der Plattensubstanz gemacht[1]). Er beschreibt, wie bei *Raja* das vordere Ende der Faser unter starker Vermehrung der Muskelkerne anschwillt und die zylindrischen Muskelfasern sich in birnförmige, „geschweifte" Körper umwandeln. Später atrophieren die „Schweife", und es bleiben so die späteren „Kästchen". Der Rest des Protoplasmas, der nicht quergestreifte Substanz geworden,

---

1) Babuchin, Über die Bedeutung und Entwickelung der pseudoelektrischen Organe. Zentralblatt für die mediz. Wissenschaften. 1872 Nr. 35.

wandelt sich in den kernreichen Schwammkörper um, die Lamellensubstanz entsteht durch komplizierte Faltungen der quergestreiften Substanz.

Hiermit stimmen die Angaben von Ewart[1]) völlig überein; seine Abbildungen, ebenso wie diejenigen von Engelmann[2]), welcher die Ewart'schen Präparate von *Raja radiata* und *Raja circularis* nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte, und welchem außerdem von Muskens neu gefertigte Präparate von *Raja clavata* vorlagen, sprechen deutlich, so dass es geradezu auffallend ist, dass die sarkoplasmatische Natur der ganzen (nicht als Fibrillenreste zu deutenden) Plattensubstanz nicht deutlich ausgesprochen wurde.

Ewart's Mitteilungen beziehen sich vornehmlich auf *Raja batis*. Die ersten Spuren der Muskelumwandlung treten bei 7 cm langen kiementragenden Embryonen auf. Das proxinale Ende der Faser, die Nervenzutrittsstelle, schwillt kolbenförmig an, die Muskelkerne vermehren sich reichlich, nehmen Kugelform an und ordnen sich an der Nervenzutrittstelle innerhalb des kolbigen Endes zu einer im Durchschnitt einreihigen Scheibe an. Sie wird zur vorderen Rindenschicht. Die Breitenzunahme des vorderen Faserendes steigert sich, und die kolbige Verdickung erscheint nun als eine dicke Platte, an welcher der kaudale, nicht veränderte Teil der Faser wie ein fadenförmiger Anhang erscheint. An der Stelle, wo dieser von dem scheibenartig umgebildeten Teil nach hinten abgeht, wuchert die kernreiche Masse und bildet durch Oberflächenvergrößerung in Form von Gruben umschließenden Leisten den Schwammkörper (d. h. die hintere Rindenschicht). Er wird von Ewart passend mit dem Bilde verglichen, welches der Anblick der Innenfläche der ausgedehnten Froschlunge bietet. Die Blätterschicht geht aus dem kontraktilen Teil des scheibenartig umgewandelten Faserteiles durch Breitenwachstum hervor.

Für *Torpedo*, bei dem das entwickelte Organ keinerlei genetische Beziehungen zu der Muskelfaser mehr erkennen lässt, haben außer Babuchin besonders die Untersuchungen von Fritsch[3]) und Ogneff[4]) uns Aufschluss gegeben. Nach Fritsch werden

---

1) J. C. Ewart, The Electrical Organ of the Skate. On the Development of the electrical organ of the *Raja batis*. Philosophical Transact. of the R. Soc. of London. Vol. 179. 1889, S. 399.

Derselbe, On the structure of the electrical Organ of *Raja circularis*. Philos. Transactions Vol. 179. 1889, S. 410. The electrical Organ of *Raja radiata*. Ebenda S. 539. — 2) l. c.

3) G. Fritsch, Bericht über die Fortsetzung der Untersuchungen an elektrischen Fischen. Beiträge zur Embryologie von *Torpedo*. Arch. f. Anat. und Physiol. Phys. Abt. 1884. Derselbe, Die elektrischen Fische. 2. Abt. Die Torpedineen. Leipzig 1890.

4) J. Ogneff, Über die Entwickelung des elektrischen Organs bei *Torpedo*. Arch. f. Anat. und Physiol. Phys. Abt. 1897.

mit der Umbildung der Muskelfasern in die Platten die ursprünglich länglichen Kerne kugelförmig und ordnen sich zugleich in querer Richtung reihenweise bezw. scheibenförmig an. Die fibrilläre Längsstreifung verschwindet. Ogneff kam auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen an *Torpedo* zu der Überzeugung, dass die Substanz der hellen, um die Kerne der Platte auftretenden Zone nicht wesentlich von der übrigen Plattensubstanz verschieden ist. Er wendet sich besonders gegen die falsche Auffassung, dass es sich um in die Platte eingelagerte Zellen handelt. Er beweist, dass die Platten ihrer Genese nach als vielkernige Riesenzellen aufgefasst werden können, und dass das Protoplasma der Platten direkt aus dem Sarkoplasma der Muskelfaser hervorgeht. So kommt Ogneff zu einem mit meinen Angaben völlig übereinstimmenden Resultat. Unsere Auffassung bedarf — das verhehle ich mir nicht —, obwohl sie sehr wahrscheinlich ist, einer nochmaligen genauen embryologischen Untersuchung, welche ich demnächst auszuführen gedenke.

Unter den Physiologen hat in den letzten beiden Jahrzehnten die Frage auf der Tagesordnung gestanden, ob die elektromotorische Wirkung in den Nervenendigungen des Organs oder in den von der Muskelfaser abstammenden Teilen, d. h. in der Plattensubstanz selbst zu suchen sei. Die letzte diese Frage auf Grund von experimenteller Untersuchung an *Torpedo* behandelnde Arbeit ist diejenige von S. Garten[1]), die in Neapel entstand.

Garten lehrte uns das Verhalten des elektrischen Organs der Zitterrochen nach Durchschneidung der zutretenden Nerven (sowie nach Behandlung mit Curare und Veratrin) kennen. Die Nervendurchschneidung führte zu völliger Unerregbarkeit des Organs bei indirekter und direkter Reizung. Trotzdem waren mikroskopisch noch keine Veränderungen „an der Nervenendausbreitung oder an dem sarkoplastischen Teile des Organes zu beobachten“. Garten fasst seine Resultate wie folgt zusammen: „Alle am elektrischen Organ des Zitterrochens beobachteten Erscheinungen stehen jetzt mit der Annahme in Einklang, dass die Nervenendausbreitung selbst oder ein funktionell innig mit dieser verbundenes Gebilde, das elektromotorisch Wirksame im elektrischen Organ der Zitterrochen darstellt. Insbesondere ist es die nach der Nervendurchschneidung rasch auftretende indirekte und direkte Unerregbarkeit des Organes, welche die früher viel vertretene Annahme des muskulären Ursprungs der elektromotorisch wirksamen Bestandteile zu einer sehr unwahrscheinlichen machen.“

1) S. Garten, Beiträge zur Physiologie des elektrischen Organes des Zitterrochen. Abh. d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. 25. 1899. Hier findet sich auch eine umfassende Literaturzusammenstellung der Physiologie der elektr. Organe.

Ohne die Bedeutung der Garten'schen Experimentaluntersuchung im geringsten anzweifeln zu wollen, möchte ich doch die Frage aufwerfen, ob denn überhaupt — wenigstens für *Torpedo*, um den es sich hier handelt — eine derartig scharfe Trennung von „Nervenausbreitung oder einem funktionell innig mit dieser verbundenem Gebilde“ einerseits und Teilen „muskulären Ursprungs“ andererseits statthaft ist. Jenes „funktionell innig mit der Nervenendausbreitung verbundene Gebilde“ ist eben selbst Plattensubstanz, die ja auch nicht ohne Berechtigung als das Homologon einer motorischen Endplatte — nach meiner Überzeugung, histologisch ausgedrückt, einer starken Ansammlung von kernreichem Sarkoplasma — betrachtet wird. Die Plattensubstanz aber ist muskulären Ursprungs. In diese geht die Nervenendausbreitung kontinuierlich über. Trotz der zahlreichen Arbeiten, welche über die Endigung der Nervenfasern in dem elektrischen Organ von *Torpedo* erschienen sind, ist eine definitive Einigung noch nicht erzielt. Als gesichert kann die bereits von Kölliker und meinem Vater beschriebene netzförmige Endigung betrachtet werden, die neuerdings auch von Ballowitz und zuletzt von Garten gut abgebildet ist. Sie ist an Osmiumpräparaten — aber nur an diesen gut — und auch am frischen Objekt, an den ersteren besonders gut nach Färbung mit Hämateïn, vortrefflich zu sehen, und gelegentlich wieder auftauchende Behauptungen, dass die Nerven „frei“ endigen, beruhen auf mangelhafter Beobachtung oder Konservierung. Nicht gesichert aber ist bisher die Art der Beziehung dieses Nervenendnetzes zu der Plattensubstanz. Es hat dies meiner Überzeugung nach wesentlich seinen Grund darin, dass diese „Beziehung“ in einer zur Platte vertikalen Richtung erfolgt, also an der dem Untersucher auf dem Objektträger vorliegenden Platte in der Richtung der optischen Achse des Mikroskopes. Hier sieht man, wenn das der ventralen Plattenfläche entsprechende Nervennetz nach oben liegt, direkt darunter das Netz der Boll'schen Punktierung (Boll'sche Granula) oder das von Ballowitz genauer beschriebene Netz der normalerweise vertikal zur Platte gerichteten „elektrischen Stäbchen“ („cils electriques“ Ranvier.) Von diesen hat zuerst Boll in seiner vortrefflichen Arbeit über das *Torpedo*-Organ eine gute Beschreibung gegeben. Er sah von der Unterfläche des nervösen Terminalnetzes ein System „stiftförmiger Fäserchen“ ausgehen, „welche senkrecht in die Substanz der elektrischen Platte eindringen und somit alle frei aufhören.“ Ich habe nun bei meinen Plattenisolierungen eine bisher infolge ihrer außerordentlichen Zartheit kaum beachtete Stelle in der Platte gefunden, welche in schönster Weise an gefärbten oder ungefärbten *Osmium*-Präparaten bei Untersuchung in schwach lichtbrechenden Medien die Beziehungen zwischen Nervenendigungen und Plattensubstanz erkennen lässt. Es ist der äußerste schmale

und dünne Saum der Platte, von welchem man auch bei vorsichtiger Präparation immer nur Teile im Zusammenhang mit der Platte erhält. In diesen Saum treten typische Endbüschel markloser Fasern ein, deren Äste radiär zum äußersten Plattenrand verlaufen. Der Saum ist aber so dünn, dass der Übergang der Endigungen in die Plattensubstanz nicht mehr, wie in der ganzen Platte vertikal zur Platte erfolgt, sondern den Plattenflächen parallel oder horizontal. Dadurch liegen bei Flächenansicht des intakten Plattensaumes die Endigungen der Nerven hier dem Beobachter in flacher Ausbreitung so klar vor, wie sie nicht der dünnste Horizontalschnitt (senkrecht zu der Säulenlängsachse geführte Schnitt) zeigen könnte, dies um so weniger, als der Rand nicht genau horizontal verläuft. Schon mit einem guten starken Trockensystem, besser mit der Ölimmersion, sieht man nun die Endigungen, welche radiär und fast parallel verlaufend aus den in den Plattensaum eintretenden Ästchen hervorgehen, in die Boll'sche Punktierung kontinuierlich übergehen, derart, dass die Endigungen sich einfach in die feinen Granula auflösen. Diese Beobachtung wird dadurch erleichtert, dass die Boll'schen Granula genau in der Richtung der Nervenendigungen weiter nach dem Plattenrande aufgereiht verlaufen. Jedes Fäserchen setzt sich, einen deutlich granulierten Bau annehmend, in eine gleichgereihte Boll'sche Pünktchenreihe fort. Schließlich gehen diese Pünktchenreihen am Rande des Saumes kontinuierlich und arkadenförmig ineinander über. Ein ganz schmaler Teil des Saumes — der äußerste — bleibt noch jenseits dieser Arkaden frei. Diese Bilder sind so klar, dass ich es für unbedingt nötig halte, dass in Zukunft jeder, der sich mit der Untersuchung des *Torpedo*-Organes befasst, sein besonderes Augenmerk auf diesen Rand des Organs richtet. Vorbedingung für deutliche Bilder ist möglichst glatte Konservierung der Platten in Omniumsäure und Isolierung von zwei zusammenhängenden Platten. Dann wird das Objekt in zwei Hälften oder vier Quadranten mit der Scheere geteilt und von der Mitte aus wird unter dem Präpariermikroskop vollends gespalten. Freilich bedarf es besonderer Vorsicht am Rande; aber die Mühe wird reichlich belohnt durch den Einblick in die Art und Weise, wie hier feinste Nervenenden kontinuierlich in Protoplasma übergehen. Als Medium benutzte ich entweder Wasser oder, wenn das Präparat aufgehoben werden soll, eine Mischung von konzentrierter wässriger Lösung von Kalium aceticum, Methylalkohol und Wasser zu gleichen Teilen.

Die psycho-physiologische Identitätstheorie als wissenschaftliches Postulat.

Von

AUGUST FOREL
in Chigny.



Dass unser Wissen nur relativ sein kann, dass der Glaube nur so lange und nur da zulässig sein sollte, wo das Wissen noch fehlt, resp. mit ihm nicht in Widerspruch gerät, und endlich, dass der Glaube weder durch Machtsprüche, noch durch Sophismen dem Wissen Riegel vorzuschieben berechtigt ist, das sind Gemeinplätze, über die im XX. Jahrhundert nachgerade nicht mehr diskutiert werden sollte. Leider zwingt uns aber die bald offene, bald versteckte Feindschaft des kirchlichen Glaubens gegen die vorurteilsfreie Forschung immer wieder auf diese Grundprinzipien zurückzukommen. Die Wissenschaft hat sich ihre Fortschritte oft schwer genug gegen den Glauben erkämpfen müssen. Nirgends aber wird der Kampf so heiß als auf dem Gebiet unseres menschlichen Seelenlebens und seines Organes, des Gehirnes. Hier liegt die Hochburg der Mystik. Gelingt es der Wissenschaft auch noch diese letzte Festung zu erobern und zu beweisen, dass unser Seelenleben ganz und gar den Naturgesetzen gehorcht, so muss der Geisterspuk endlich seinem schon lange verdienten Begräbnis verfallen. Selbst die „Telepathie" und die Experimente der Spiriten werden ihm dann kein Leben mehr einzuhauchen vermögen, denn hier hat die Suggestionslehre (der Hypnotismus) bereits siegreich hineingeleuchtet.

Solang eine auf induktivem Wege gewonnene wissenschaftliche Theorie allein alle Tatsachen ihres Gebietes widerspruchslos und einfach erklärt, sind wir berechtigt, sie als richtig anzuerkennen. Sobald sie versagt, fordert die Wissenschaft eine Ergänzung oder eine andere Theorie. Theorien, die zu Widersprüchen führen, sind aber, ebenso wie gewagte spekulativ aufgebaute Hypothesen, nur Hilfsmittel unseres Denkens in seinem Ringen nach Wahrheit; sie haben keinen Anspruch auf wissenschaftliche Anerkennung. Das gleiche gilt von hypothetischen Gebäuden, deren Verfasser zu gewundenen höchst unwahrscheinlichen Erklärungsversuchen ihre Zuflucht nehmen müssen, besonders da, wo ihnen gegenüber eine einfache, alles befriedigend erklärende Annahme vorliegt, und selbst dann, wenn man das jener einfachen Annahme entgegenstehende hypothetische Gebäude mit deduktiver Logik nicht vollständig widerlegen kann.

So nimmt man in der Astronomie die Kopernik'sche Theorie als erwiesen und die Ptolemäische als falsch mit Recht an, obwohl man mit Syllogismen die absolute Unmöglichkeit der letzteren nicht beweisen kann. Man tut es, weil die Kopernik'sche Theorie nicht nur alles Bekannte einfach erklärt, sondern weil man sogar mit ihrer Hilfe noch unbekannte Dinge richtig im voraus zu erschließen imstande ist. Jede neue Entdeckung bekräftigt sie, während die Ptolemäische Annahme zu immer widerspruchsreicheren, unwahrscheinlicheren, regelloseren Kombinationen ihre Zuflucht nehmen müsste, um den Tatsachen Rechnung zu tragen.

In einem ganz ähnlichen Fall befinden wir uns auf psychophysiologischem Gebiet, mit Bezug auf Dualismus und Identität oder Monismus. Wir sehen uns einer komplizierten Tatsachenreihe gegenüber, die man die psychologische (direkt introspektive) nennen kann. Anderseits erkennen wir indirekt, mit Hilfe der Vergleichung der Introspektionen unserer verschiedenen Sinnesempfindungen (die wir mittelst unserer Bewegungen und Experimente hervorrufen, beseitigen und kontrollieren können), das Vorhandensein einer reellen, wenn auch von uns nur symbolisch erkannten Außenwelt. Die Tatsachen, die wir objektiv nennen oder (wie sich die Parallelisten ausdrücken) zur physiologischen Reihe rechnen, bilden durchaus keine der Introspektion parallele Reihe. Es sind ebenfalls subjektive Schlüsse, die wir aber aus der Vergleichung und gegenseitigen experimentellen Kontrollierung verschiedener subjektiver Sinnesbilder ziehen und deshalb „objektiv" nennen.

Derartige Schlüsse bringen uns zur zwingenden Überzeugung, auf Grund unzähliger Experimente und Beobachtungen am lebenden und toten Gehirn, dass jedem introspektiven (psychologischen) Vorgang ein Komplex sogen. Energieentfaltungen in den Nervenelementen des Gehirnes entspricht, und dass der introspektive Vorgang an jene Neurokymdynamik gerade so gebunden ist wie der Ton einer von uns gehörten Stimmgabel an die von uns erschlossene mechanische Schwingung der Stimmgabel oder wie die Gesichtsbilder, die wir von der Außenwelt erhalten, an die Engramme (optische Energieeindrücke oder Erinnerungsbilder), die die entsprechenden von unserem Auge uns übermittelten Lichtstrahlen in unserem Gehirn hinterlassen haben. Wenn wir daraus schließen, dass jedem introspektiven Vorgang die gleiche reelle Energieentfaltung zugrunde liegt wie dem entsprechenden induktiv erschlossenen Neurokymvorgang, so ist dieser Schluss gerade so fest wissenschaftlich begründet wie der Schluss, dass die gehörte, gesehene und gefühlte Schwingung einer Stimmgabel der gleichen Realität entspricht. In der Tat hat man noch nie eine Introspektion ohne Neurokymdynamik entstehen sehen. Umgekehrt kommt man der Hirnlokalität und der Art, wie die, den Introspektionen der ver-

schiedenen Sinne etc. entsprechenden, Neurokymvorgänge stattfinden, immer näher.

Der einzige Einwand, der zuerst stichhaltig erscheint, ist der, dass, wenn es auch keine Introspektion ohne Hirntätigkeit (Neurokym) gibt, es umgekehrt viele Hirn- und überhaupt Nerventätigkeiten gibt, bei welchen wir keine Introspektion nachweisen können. Wer sich jedoch der Mühe unterziehen will, dieser Frage an Hand der hypnotischen Vorgänge (siehe Forel, Hypnotismus. 4. Aufl., Stuttgart bei F. Enke. 1902) näher zu treten, wird bald sehen, dass dieser Einwand auf einem Trugschluss beruht. Unsere Introspektion ist räumlich und zeitlich in ihrem Feld sehr beschränkt. Es ist leicht nachzuweisen, dass eine gewaltige Zahl von Gehirnvorgängen, die uns unbewusst erscheinen, tatsächlich bewusst (introspiziert) sind, aber sofort vergessen werden oder durch Ablenkung der Aufmerksamkeit auf andere Gebiete nur momentan nicht apperzipiert werden. Man kann durch hypnotische Experimente nachweisen, dass sie doch bewusst waren, indem man ihre Engramme nachträglich mit bewussten Komplexen zur Assoziation bringt. Aber auch die gewöhnliche Psychologie und die Träume geben uns eine erdrückende Zahl Tatsachen, aus welchen der induktive Beweis hervorgeht, dass man eine effektiv unbewusste Gehirntätigkeit nirgends nachweisen kann.

Man pflegt nun aber dennoch den niedrigeren Hirnzentren die Introspektion abzusprechen, jedoch ohne den Schatten eines Beweises. — So wenig man sie dem Gehirn eines Hundes, eines Kaninchens, einer Ameise absprechen kann, so wenig kann man sie unserem Rückenmark oder unseren Ganglien absprechen. Jene Zentren sind aber offenbar zu untergeordnet, in zu indirekter Tätigkeitsverbindung mit unserer Hirnrinde, als dass ihre Introspektion mit derjenigen der letzteren unmittelbar zusammenhängen könnte. Es sind sozusagen niedere Tiere in uns selbst; wir (d. h. unsere Großhirnrinde) merken wohl ihre Tätigkeit, wenn sie in uns, d. h. in unser Großhirn projiziert wird (z. B. bei den Trieben), aber wir fühlen sie introspektiv nicht direkt. Doch können wir ihre automatisch geordneten Gefühlsreaktionen bei Großhirnkranken oder bei Zerreißung des Halsrückenmarkes beobachten. Im letzten Falle fühlt z. B. der Kranke (sein Gehirn) eine starke Reizung der Fußsohle absolut nicht, wohl aber sein Lendenrückenmark, das mit einem Reflex reagiert. Könnte dieses Rückenmark schreien oder sprechen, so würde es seinen Schmerz anders als durch eine Reflexzuckung äußern!

Man begeht bei der Frage den großen Denkfehler, die einfache, elementare Erscheinung der Introspektion (das Bewusstsein) als solche mit dem Resultat der großen Komplikation der direkt introspektiv betrachteten, mittels Konzentration der Großhirnarbeit

(Aufmerksamkeit) apperzipierten Synthesen unserer Großhirntätigkeit zu verwechseln. Weil gewisse Handlungen einfacher, unmittelbarer, automatischer erfolgen, schließen wir daraus, sie seien „unbewusst", d. h. nicht introspiziert. Das ist absolut unerlaubt und falsch. Alles spricht umgekehrt dafür, dass sie auch bewusst sind, aber einfacher, primitiver, unkonzentrierter bewusst, genau so wie ihr Mechanismus (Neurokymkomplex) primitiver, einfacher, unkonzentrierter ist. Wir selbst (unser korticaler oberbewusster Komplex) sind nicht nur dann bewusst, wenn wir konzentriert an ein kompliziertes Problem denken; wir sind es auch von einem Mückenstich, von dem Inhalt eines flüchtigen (zerstreuten) Blickes, von einer einfachen Muskelzuckung. Mit welchem Recht sprechen wir dem Automatismus eines Instinktes, einem Rückenmarksreflexe, der Tätigkeit eines Schneckengehirnes die Introspektion ab? Das ist eine pure Willkür.

Nehmen wir nun an, dass sich jedes Neurokym selbst introspiziert, und dass jene Introspektion kein vom Neurokym reell verschiedenes Etwas, sondern nur das sich selbst fühlende oder innerlich reflektierende Neurokym ist. Dann erklärt sich zwanglos die ganze Psychophysiologie, denn nirgends findet sich ein unerklärter Rest an Energie; das Energiegesetz, das überall gilt, gilt auch für unser Gehirn. Nur die Qualität wechselt, und aus nichts wird nichts. Die Introspektion wird nicht als eine besondere aus dem Nichts hervorquellende Energieart, sondern als die innere Begleiterscheinung jeder Nerventätigkeit (elementar-metaphysisch supponiert, jeder Molekulartätigkeit) betrachtet. Wie jede angenommene Energieart ist das (objektive) Neurokym von uns ja nur induktiv erschlossen.

Wir verlieren Zeit und Kraft in leeren Raisonnements über das „Wesen des Bewusstseins", wobei in diesem Zwitterbegriff der Begriff der puren Introspektion mit demjenigen der Hirntätigkeit vermengt wird. Wozu denn? Wir wissen doch, dass die Annahme einer vom Energiegesetz unabhängigen Realität, genannt „Psyche", allen Erfahrungstatsachen der Gehirnphysiologie, der empirischen Psychologie, der Wissenschaft überhaupt widerspricht. Das hat der alte Hirnanatom und Philosoph K. F. Burdach mit seinem klaren Verstand schon vor 80 Jahren erkannt. Damit ist die wissenschaftliche Unhaltbarkeit des Dualismus dargetan, und die Identitätshypothese auf psycho-physischem Gebiet ebenso von selbst gegeben, wie die Kopernik'sche auf dem astronomischen Gebiet. Diejenigen dagegen, die die Introspektion als eine besondere Form der Energie aus einer anderen Form derselben irgendwo und irgendwann in der Tierreihe entstehen lassen wollen, spielen nur mit Worten und treiben unbewusst Dualismus, denn das einzige, was uns direkt gegeben ist, kann nicht als eine der vielen Formen des aus seinen Erscheinungen abgeleiteten abstrakten Be-

griffes der Energie bezeichnet werden. Eine Erscheinungsform der Energie (Wärme, Schall) verschwindet nur als Form; sie erscheint sofort wieder voll und ganz in einer anderen Form. Unserer Introspektion als solcher fehlt dagegen jede reelle von der introspizierten Energieform verschiedene Wesenheit; sie ist absolut eins mit der ihr zugrunde liegenden Neurokymtätigkeit und schwindet voll und ganz für uns mit der Umwandlung der letzteren in eine andere Energieform.

Noch müssen wir den Deduktionsfanatikern zulieb die Argumentation der alten spiritualistischen Philosophen (Griechen etc.) erwähnen: „Ich kenne nur mich. Die Außenwelt mitsamt meinen Mitmenschen ist nur eine Form meines Denkens. Folglich existiert sie nicht.“ Formell logisch ist diese Formel unanfechtbar. Sie kann nur induktiv empirisch durch die Stockschläge widerlegt werden, die Molière dem so argumentierenden Philosophen von einem Knecht geben lässt. Der Philosoph droht dann mit Klage, worauf der Knecht ihm sagt, er glaube nur geschlagen worden zu sein, das sei ja nur sein allein existierendes eigenes Ich, das sich selbst geschlagen habe. Einen schöneren Beweis der Sterilität der reinen Deduktion im wissenschaftlichen Erkennen gibt es kaum. Zugleich wird dadurch, und überhaupt durch die Vergleichung unserer Sinneseindrücke und ihrer Korrektur mittelst der Bewegung und des Experimentes, das Vorhandensein einer reellen Außenwelt erwiesen. Wir erkennen diese Außenwelt nur symbolisch und nur in den Verhältnissen ihrer symbolischen Erscheinungen, wie sie sich in unserem Gehirn introspektiv widerspiegeln, aber wir erkennen sie; das ist unser Wissen, der Inhalt unserer Erkenntnis, unserer Wissenschaft, das wir uns durch leere Sophismen nicht rauben lassen wollen. Jede weitere Spekulation bedeutet nichts als Dreschen eines leeren Strohes. Das gleiche gilt von jeder Spekulation über die vermutete „Wesenheit“ der uns symbolisch bekannten Realitäten. Einem Farbenblinden fehlen die Symbole „rot“ und „grün“, einem ganz Blinden alle Gesichtssymbole der Außenwelt. Dennoch, mit Hilfe der ihnen bleibenden Symbole anderer Sinne, erkennen sie noch leidlich die in ihr Gehirn projizierte Außenwelt. —

Der Hypnotismus, die Psychiatrie, die Physiologie, besonders das Studium der organischen Gehirnkrankheiten, der Sprache, der vergleichenden Psychologie, des großhirnlosen Hundes des Physiologen Goltz etc. geben uns prachtvolle Belege zum Gesagten. Wo fängt das Psychische an und wo hört das Physiologische auf in den Störungen der Sprache, die man von den letzten Knochen-, Schleimhaut- und Muskelapparaten bis zu den höchsten psychischen Erscheinungen durch das ganze Nervensystem hindurch verfolgen kann? Sind die Dyssemien (Aphasie, Worttaubheit, Alexie, Akataphasie, Silbenstolpern etc.) physiologisch oder psychologisch? Und

die Artikulationsstörungen? Das Stottern ist „psychisch bedingt und physiologisch ausgeführt“, wie man sich schlechtweg ausdrückt. Es ist doch nur eine und dieselbe Erscheinung. Und erst recht die sogen. „psychischen“ und „somatischen“ Symptome der progressiven Hirnparalyse! Da kann man gerade Faser für Faser sehen, wie im Gehirn alles Physische zugleich psychisch und alles Psychische zugleich physisch ist, denn der gleiche postsyphilitische Prozess lässt in jener Krankheit unsere ganze Seele mitsamt allen sensiblen und motorischen sogen. automatischen und reflexen Funktionen unseres Zentralnervensystemes, wie sie sich mittels aller peripheren Nerven nach außen kundgeben, Faser für Faser unbarmherzig abbröckeln. Es wäre gut, wenn diese Verhältnisse von den Naturphilosophie treibenden Zoologen und Botanikern etwas mehr berücksichtigt werden würden. Es ist absolut nötig, wenn wir die Organismen und besonders die Tiere verstehen wollen, dass wir das eigene Hirn, mit welchem wir die Natur erkennen, als Vergleichsobjekt des Studiums mit in die Untersuchung einbeziehen.

Man gestatte mir nun einige Erwiderungen an andere Autoren.

1. Im Biologischen Centralblatt hatte ich am 15. Juli 1905 (Naturwissenschaft und Köhlerglaube) den früheren Angriffen Wasmann's, wie ich glaube, sachlich und klar geantwortet. Dieses war freilich nicht möglich, ohne den Einfluss seines dualistisch-religiösen Glaubens auf seine wissenschaftlichen Darlegungen nachzuweisen. Hierauf erwidert Wasmann in der Nummer vom 15. September des Biologischen Centralblattes unter dem Titel „Wissenschaftliche Beweisführung oder Intoleranz“. Diese Antwort ist so schwach, dass sie sich von selbst widerlegt. Er behauptet, dass ich „die Berechtigung einer logischen Kritik meiner monistischen Theorie bestreite!“ Das ist sophistisch. Ich wünsche sehr die Kritik und bestreite nur, dass man die Naturwissenschaft deduktiv aufbauen könne. Es ist nicht wahr, dass logisch richtig denken mit syllogistisch denken gleichbedeutend sei, wie dies Wasmann behauptet. In der Naturwissenschaft denkt man induktiv, mit Hilfe von Analogieschlüssen, Maßen, Experimenten und Approximationen, und diese Logik ist derjenigen der Syllogismen über, die hier nur als formelle Zutat nachzuhinken pflegt. Das haben gerade die Erfolge der Naturwissenschaften zur Genüge dargetan. W. stützt sich auf einen Vortrag des Parallelisten Prof. Stumpf über „Leib und Seele“, den nochmals hier zu widerlegen verlorene Mühe wäre.

Eines ist wenigstens bei Wasmann gut, nämlich dass seine dualistische Logik ihn schnurgerade zum persönlichen Gott führt, der, unabhängig vom Energiegesetz, in dasselbe eingreift. Das ist ehrlich. Ich achte es höher als die Zweideutigkeiten und Nebelsterne seiner wissenschaftlichen Gewährsleute.

Wenn er aber erklärt, dass „die Erkennbarkeit eines persönlichen (von der Welt substanziell verschiedenen) Gottes zum großen Teil in das Gebiet der natürlichen Erkenntnis und nicht der übernatürlichen Offenbarung gehört“, so bleibt er den Beweis völlig schuldig. Ich nehme aber Akt von dieser Erklärung.

Ich habe Wasmann nicht „die persönliche Kompetenz, in den wichtigste nwissenschaftlichen Fragen mitzusprechen, abgesprochen, weil er als Jesuit Anhänger des Köhlerglaubens sei“, wie er da behauptet, sondern weil er seinen Glauben über die Wissenschaft stellt und letztere mit Gewalt demselben anpassen will. Das geht aus seiner Antwort selbst so klar hervor, dass alles Weitere überflüssig ist.

Bezüglich unseres früheren Gespräches wird er wohl insofern recht haben, als ich den Ausdruck „Das kanonische Recht“ statt „Rom oder die katholische Kirche“ gebraucht habe. Darauf allein bezieht sich meine „bedenkliche Gedächtnistäuschung“. Für die vorliegende Frage ist es aber völlig einerlei.

2. Im „Biologischen Centralblatt“ vom 1. Juli 1905 glaubt Hermann Jordan die Ansichten über die vergleichende Psychologie zu „klären“. Er wärmt zuerst die schneidigen Uexküll'schen Sophismen wieder auf, die besser mit der alten Scholastik, aus der sie stammen, begraben geblieben wären. Uexküll verneint jede vergleichende Psychologie, weil wir jede Psychologie nur am Subjekt kennen. Damit aber verneint er auch: 1. die Berechtigung des wissenschaftlichen Induktionsschlusses; 2. jede andere menschliche Psychologie als die seinige, denn er, Uexküll, ist allein sein Subjekt.

Dass man diesen albernen Sophismus noch vorbringen kann, ist mir unverständlich. Selbstredend nehmen wir an Tieren wie an unseren Nebenmenschen nur Bewegungen wahr. Diese aber geben uns (Sprache oder Symbolik des Denkens beim Menschen, Mimik und Handlungen bei Tieren) je nach dem Fall sicherere oder nur wahrscheinlichere induktive Beweise über die Form und Qualität ihrer Psychologie. Diese Induktion ist um so berechtigter, als die menschliche Psychophysiologie und Psychopathologie, die von Uexküll ganz außer acht gelassen wird, den Beweis erbracht hat, dass korrespondierende physiologische Komplikationen der Gehirntätigkeit jeder psychischen Qualität und Komplikation entsprechen. Diese Ergebnisse der Gehirnwissenschaft einem veralteten Syllogismus zulieb zu missachten, heißt so viel, wie die naturwissenschaftliche Methode überhaupt verleugnen. Es ist geradezu lächerlich, dabei auf Exaktheit (mathematische?) zu pochen.

Wenn ich über die Psychologie eines anderen Menschen als ich selbst urteile, so nehme ich an, dass seine Mimik, seine Handlungen und seine Sprachsymbole denjenigen korrespondierenden psychologischen Qualitäten entsprechen, die ich bei mir und bei

anderen vorher von mir gekannten Leuten kenne. Ich kann mich dabei vielfach täuschen, aber auch durch Verkehr und Experiment immerwährend mich korrigieren und zu einer derartigen Approximation seiner Psychologie gelangen, dass ich diese vortrefflich voraus zu berechnen und darzulegen imstande bin. Das nennt man Menschenkenntnis. Und das andere Subjekt bestätigt meine diesbezüglichen Darlegungen seines Ichs. Bei der Tierpsychologie fehlt mir freilich zur Beurteilung die Sprache und sind die Analogien, je entfernter das Tier von mir ist, desto unsicherer. Wer darf indessen leugnen, dass der intime Verkehr mit Tieren (sagen wir mit Hunden) ein immer tieferes Eindringen in deren Gehirnreaktionen gestattet? Haben wir aber bei uns bewiesen, dass die (subjektive) Psychologie stets den Komplikationen der Hirntätigkeiten entspricht, so dürfen wir einen entsprechenden Analogieschluss auf die Tierpsychologie anwenden. Jede weitere Rhetorik über diese Frage scheint mir nichts anderes zu sein als Dreschen eines leeren Strohes. Es gibt übrigens Menschen, deren Psychologie oft weniger zugänglich ist als diejenige mancher Tiere. Dennoch begründen wir Recht und Moral auf dieselbe!

Jordan verwickelt sich in Definitionen über willkürlich bewusste und unwillkürliche Bewegungen. Dabei spricht er von Bewusstseinserscheinungen als Ursache einer Bewegung. Als ob die Introspektion als solche Ursache einer Bewegung sein könnte. Da haben wir wieder diesen dem Wort „Bewusstsein“ verliehenen Doppelsinn, einmal als Energieerzeuger und einmal als reiner Begriff der subjektiven Introspektion! Ich verweise hier auf mein Buch über den Hypnotismus (Stuttgart bei F. Enke), wo ich an Hand von Tatsachen jene Begriffsverwirrung klarzulegen mich bemüht habe. Ich leugne aus guten Gründen, dass das Bewusstsein eine „phylogenetische Akquisition“ sei. Was phylogenetisch akquiriert ist, ist die zweckmäßige, komplizierte Plastizität oder die aktuelle und individuelle Anpassungsfähigkeit der Gehirntätigkeit an andere Objekte, Vorgänge und Wesen — nicht der Subjektivismus, nicht die Introspektion. Den Begriff der Introspektion soll man nicht mit demjenigen der physiologischen Komplikationen verwechseln, die die subjektiven Qualitäten freilich bestimmen. Ohne jene physiologischen Komplikationen hat aber die Introspektion (das Bewusstsein) keine reelle Existenz (siehe oben).

Jordan leugnet meinen „Begriff der ererbten Plastizität“, weil ererbt und plastisch einander ausschließen. Das ist Wortspiel. Unter ererbter Plastizität (sit venia verbo) verstehe ich selbstverständlich nicht die Vererbung bestimmter plastischer Reaktionen des Individuums als solche (das wäre Unsinn), sondern die Vererbung, d. h. die allmähliche phylogenetische Erwerbung einer Gehirnorganisation, die individuell plastischer Reaktionen fähig ist.

Dabei fixieren sich erblich solche „Anlagen", die bestimmte Gruppen plastischer Reaktionen begünstigen (erbliche Disposition zur Musik z. B.).

Jordan gesteht, dass da, wo der Erwerb von Engrammen (Gedächtnis) im individuellen Leben festgestellt ist, mit Wahrscheinlichkeit auf Bewusstseinsvorgänge zu schließen sei. Hieraus ergebe sich die Berechtigung einer Wissenschaft der vergleichenden Psychologie, nur müsse man diese Wissenschaft anders nennen oder die Psychologie anders definieren. Letzteren Verfahrens bediene ich mich (Forel), indem ich auch unterbewusste Vorgänge in den Bereich der Psychologie zöge. Dann aber lasse sich der Begriff der Psychologie gar nicht vom Begriff der Gehirnphysiologie abgrenzen. Was damit J. neu abgeklärt hat, will mir nicht einleuchten. Ich habe stets zu beweisen mich bemüht, dass die psychologische Introspektion nur die Innenseite der physiologischen Neurokymtätigkeit ist, weil damit alle Tatsachen übereinstimmen. Sachlich widerlegt hat mich darin bisher kein Autor. Bei dieser Annahme reeller Identität ist eine „Abgrenzung" der Gebiete oder der Begriffe „vergleichende Physiologie oder Biologie" und „vergleichende Psychologie" völlig unnütz, da diese Ausdrücke nur zwei Seiten identischer reeller Vorgänge bezeichnen. Wenn wir für Tiere Ausdrücke wie Empfindung, Sehen, Hören, Gedächtnis etc. gebrauchen, so ist es nur, um eine unnötige Sprachkomplikation zu vermeiden, und weil wir sonst mit Uexküll'scher Konsequenz beginnen müssten, die Ausdrücke Kleronomie, Antiklise, Lichtwellenreaktion, Chemoreflex etc. etc. auch für die Psychologie unserer Mitmenschen anzuwenden!

Noch eines! Warum sollte man nur, wie Jordan will, aus der Manifestation individuell erworbener Engramme auf Bewusstsein schließen dürfen? Ganz abgesehen davon, dass allerlei solche individuelle Erwerbungen durch Übung sekundär automatisch und dadurch unterbewusst werden, gibt es viele Bewusstseinszustände, die unmittelbar, ohne vorhergehende Erwerbung durch äußere Reize entstehen. Nach Jordan sollte ein zum erstenmal geprügelter und heulend davonlaufender Hund kein Bewusstsein von der Sache haben, wohl aber der Spaulding'sche Eupagurus, der zum leergewordenen Futterplatz wieder hinläuft. Die Inkonsequenz Jordan's ist hier offenkundig. Entweder rennt man konsequent mit Uexküll und Bethe mit dem Kopf durch die Wand, um zur Absurdität zu gelangen. Oder man gibt eine vergleichende menschliche Psychologie zu und wird dann unabwendbar zur Tierpsychologie und zum Postulat der psycho-physiologischen Identität geführt.

Herr K. C. Schneider aus Wien (Grundzüge der vergleichenden Tierpsychologie. Biolog. Centralblatt v. 15. Oktober 1905) schreibt: „Forel begeht den grundlegenden Fehler, dass er außerpsychische Realitäten annimmt, z. B. reelle Äpfel in der Außenwelt etc. . . . Diese Realitäten existieren ganz einfach nicht u. s. f."

Herr Schneider scheint also leibhaftig zu den Philosophen wie Marphurius zu gehören (Molière, „Le mariage forcé“), die Stockschläge gebrauchen, um an die Realität der Welt zu glauben (s. oben). Ich bin in der Tat so naiv, sogar an der reellen Existenz des Herrn K. C. Schneider mit Haut, Haar, Knochen und Gehirn zu glauben, obwohl ich ihn nie gesehen habe.

Sehe und höre ich einen Menschen, sagen wir Herrn K. C. Schneider, den ich vielleicht einmal treffen werde, zuerst rechts und dann links von mir; wird er mir dann vorgestellt und gebe ich ihm die Hand; geht er endlich fort, so schließe ich daraus, dass ein reelles Ding, das K. C. Schneider genannt wird und die Eigenschaften eines Menschen besitzt (allgemeine Vorstellung, die ich auf Grund von Erfahrungen besitze), sich im Raum bewegt und dann entfernt hat. Und ich irre mich nicht. Freilich könnte ich Herrn K. C. Schneider halluziniert haben; doch stimmen nur ausnahmsweise die Halluzinationen von drei Sinnen: Gesicht, Gehör und Gefühl so überein, dass sie eine volle Täuschung verursachen. Ferner korrigieren andere Menschen meine eventuelle Halluzinationen. Endlich lehrt die Erfahrung, dass man keine Dinge halluzinieren kann, deren Sinnessymbole nie früher reell unserem Gehirn übertragen worden sind. Und so dient gerade das Studium der Halluzinationen dazu, die Realitäten der Welt von den trügerischen inneren Reizungen der Engramme unseres Hirnes zu unterscheiden.

Die Tatsache, dass wir die realen Objekte der Welt direkt introspektiv nur sinnbildlich kennen, autorisiert uns keineswegs dazu, ihr reelles Vorhandensein zu leugnen oder mit allerlei leeren Wortgebäuden die Erfahrungen der Vergleichung unserer Sinnesbilder mit Hilfe unserer Bewegungen und unserer Hirnarbeit hinweg zu disputieren.

Herr Schneider täte meines Erachtens ein nützlicheres Werk, die Identitätshypothese an Hand der Erfahrung und des Experimentes nachzuprüfen als metaphysische Spekulationen über einen sechsfachen Pluralismus: Äther, Materie, Sinnenqualität, Form, Potenz und Wille aufzustellen. Das alles ist nichts als leere Wortspielerei, und mir fehlen, offen gestanden, Zeit und Lust, um auf eine so sterile Rhetorik einzugehen.

Schneider's Pluralismus besteht aus sechs willkürlich herausgegriffenen abstrakten Begriffen, die wir aus Sinneserfahrungen herauskonstruiert haben. Damit unsere Erkenntnis und die Welt aufbauen zu wollen heißt mit einer petitio principii beginnen.

In zwei neuen recht lehrreichen Arbeiten endlich (1. Psychophysischer Parallelismus und ein bischen andere Erkenntnistheorie in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1905; 2. Diagnostische Assoziationsstudien in Journal für Psychologie und Neurologie 1905) bekämpft Bleuler den psycho-physio-

logischen Parallelismus. Ohne unsere Arbeiten zu erwähnen, kommt er zu einem Standpunkt, der dem unserigen äußerst nahe steht, obwohl er sich nur schwer von der Vorstellung ganz losmachen zu können scheint, das Bewusstsein sei irgend etwas, das einmal irgendwo im tierischen Nervensystem entsteht. Möge er statt Bewusstsein „kompliziertes Anpassungs- oder Modifikationsvermögen“, oder auch „Plastizität der Neurokymkomplexe“ setzen, dann werden wir ganz einig gehen.

Wenn Bleuler resumierend zu dem Schluss kommt:

„Es gibt unausgesetzt wirksame und ungemein zahlreiche Vorgänge in uns, die sich in allen Beziehungen verhalten wie die bewussten, außer dass ihnen das Bewusstsein fehlt.“

„Eine erklärende Psychologie kann sie nicht ignorieren, weil diese Vorgänge die bewusste Psyche ebensogut beeinflussen wie die bewussten Empfindungen, Gedanken und Strebungen es tun.“

„Ganz unentbehrlich ist das Studium der unbewussten (psychischen) Funktionen für die Psychopathologie, deren Symptome sie oft geradezu beherrschen“;

so sagt er nur das, was ich mich (Der Hypnotismus und viele andere Arbeiten) seit vielen Jahren nachzuweisen bemüht habe, mit dem einzigen Unterschiede, dass er wie viele anderen nie und nimmer imstande ist und sein wird, das Fehlen des Bewusstseins bei angeblich unbewussten Prozessen nachzuweisen, und dass ich aus diesem Grunde den Ausdruck unterbewusst für unbewusst brauche, indem ich das Vorhandensein der Introspektion bei vielen scheinbar unbewussten Vorgängen direkt nachgewiesen habe. Ich glaube mich dadurch berechtigt, auch bei den anderen Nervenvorgängen, wo der direkte Nachweis nicht möglich ist, eine entsprechend vereinfachte Introspektion hypothetisch annehmen zu dürfen. Daher halte ich auch Bleuler's Erklärung des Bewusstwerdens durch Assoziation mit dem Ichkomplex für überflüssig.

Anhang.

Psychische Metamorphose eines Hundes.

Die folgende Beobachtung teilt mir ein durchaus zuverlässiger wissenschaftlich gebildeter Bekannter, Herr Barbezat, Apotheker in Payerne, mit:

„Mein Schwager, der jeden Winter in Bordighera und jeden Sommer auf dem Gebirg zubringt, hatte vor 4 Jahren einen Bernhardinerhund gekauft. Auf der Ebene geboren, hatte dieser Hund das Gebirg nie gesehen. Mein Schwager nahm ihn nach dem Süden

mit, wo er den Winter zubrachte, ließ ihn dort den Sommer hindurch einem Hausdiener und fand ihn wieder am nächsten Winter, sodass er $1^1/_2$ Jahre am Seeufer zubrachte, wo er stets sehr folgsam, leicht zu überwachen und ein sehr guter Wachhund war. Für den zweiten Sommer nahm alsdann mein Schwager seinen ihm nun sehr lieb gewordenen Hund mit sich nach Zermatt, im schweizerischen Hochgebirg. Nun ereignete sich bei diesem Hund eine ganz merkwürdige Veränderung; er wurde unfolgsam und zum unverbesserlichen Landstreicher. Es wurde unmöglich, ihn im Gasthof zu behalten. In aller Frühe verschwand er und wurde dann von Reisenden bald am Gornergrat, bald auf diesem oder jenem Gletscher tagsüber beobachtet. Er folgte nicht den Touristenwegen, sondern irrte aufs Geratewohl herum auf Schneefeldern und kam abends, äußerst ermüdet, aber zufrieden heim. Zugleich bekam er Jägergelüste, verfolgte Ziegen und erwürgte einige derselben, sodass Entschädigungen gezahlt werden mussten. Bald war er in der Gegend allbekannt, wurde der Schrecken der kleinen Hirten, die für ihre Ziegen und Schafe sich fürchteten, während die Bergführer und Touristen sich über seine Streiche amüsierten. Dieser Hund hatte sich folglich völlig umgewandelt, und keine Züchtigung konnte ihn mehr bessern. Als er jedoch nach Bordighera zurückkam, wurde er wieder sanft, folgsam, unschuldig und sesshaft. Mein Schwager traut sich aber nicht mehr, ihn wieder in das Gebirg mitzunehmen."

Es handelt sich hier zweifellos um einen lehrreichen Fall eines erblichen geistigen Atavismus. Der atavistische Bernhardinertrieb wird durch die Bergluft, durch die Berggegend überhaupt, geweckt, und wird dann unwiderstehlich. Chemoreflex oder Tropismus werden nun Bethe, Uexküll und Loeb sagen. Ist es aber etwas anderes als ein geistiger Vorgang, und kann man behaupten, der Bernhardiner habe weder in Bordighera noch in Zermatt ein Bewusstsein seiner Handlungen gehabt? Wir beobachten beim Menschen mehr oder weniger ähnliche Vorkommnisse. Araber, die 20 Jahre und mehr Turkodienst im französischen Heer geleistet haben, kehren z. B. sofort wieder zu ihrem miserablen Nomadenleben im arabischen Zelt zurück, wenn sie dienstfrei werden, statt dass sie beim Kulturvolk verbleiben.

Naturwissenschaft und Naturphilosophie.

Von

PAUL HENSEL
in Erlangen.



Seit einiger Zeit hat man sich daran gewöhnt, in unserer Auffassung der Natur einen regelmäßigen Wechsel zwischen naturwissenschaftlichen und naturphilosophischen Perioden anzunehmen, und man scheint mit einer Art von Fatalismus für die nächste Zeit wieder das Eintreten einer naturphilosophischen Periode zu erwarten. Eine ganze Reihe von Erscheinungen des letzten Jahrzehnts möchte diese Prophezeiung rechtfertigen, wenn nicht vielleicht die Prophezeiung auf Grund dieser Erscheinungen gemacht worden ist. Dabei muss die große Unklarheit überraschen, welche augenscheinlich in dem Gebrauch des Wortes Naturphilosophie vorwaltet, und welche um so schmerzlicher berühren muss, wenn man sie mit so musterhaft klaren Ausführungen über das begriffliche Gefüge der Naturwissenschaft vergleicht, wie sie in Rosenthal's klassischem Buche über allgemeine Physiologie enthalten sind. Der Grund dafür ist der, dass durch Kant die Grenzen der Naturwissenschaft, wie es scheint, ein für allemal abgesteckt worden sind, und dass es nunmehr für jeden klar denkenden Naturforscher möglich ist, seine wissenschaftliche Seele frei von Dogmatismus und Skeptizismus zu erhalten. Es ist natürlich, dass ein ähnlich befriedigender Zustand für die Naturphilosophie sich noch nicht herausgestellt hat, und es kann nicht die Aufgabe dieses Artikels sein, eine derartige Arbeit leisten zu wollen, die vielleicht, um befriedigen zu können, niemand geringeren als einen zweiten Kant voraussetzen würde. Einige Worte zur Verständigung aber sollen in folgendem geboten werden.

Vergegenwärtigen wir uns den Zustand der Naturwissenschaften vor Kant. Neben dem Anspruch, den einzelne ihrer Vertreter, die Anhänger des Materialismus, erhoben, eine adäquate Erkenntnis des Wesens der Dinge zu geben, stand die Skepsis Hume's, welche ihre notwendigen Grundlagen als unwissenschaftlich nachzuweisen suchte. Sein Angriff auf Kausalität und Substanz bezweckte ja nichts Geringeres als eine Erschütterung der Fundamente der Naturwissenschaft. Vergleichen wir damit die Meinungen, die sich heute in der wissenschaftlichen Diskussion über Wesen und Berechtigung der Naturphilosophie aufzeigen lassen, so bietet sich uns ein ganz

ähnliches Bild. Die Mehrzahl der Naturforscher ist wohl heute, wenngleich aus etwas anderen Gründen, zu demselben Resultat gelangt, welches einst Fichte gegenüber Schelling in die harten Worte zusammenfasste: „Alle Naturphilosophie ist Schwärmerey“. Demgegenüber gibt es heute eine immer zunehmende Anzahl von Männern, die in der Naturphilosophie gegenüber der starren, kalten, unvollständigen Naturwissenschaft das abschließende letzte Wort der Naturwissenschaft oder die erste Skizze zu einer vollständigen Naturergründung zu haben meinen. Die beiden letzterwähnten Ansichten haben nun das Eigentümliche, dass hier der Begriff der Naturphilosophie nicht ohne den der Naturwissenschaft gedacht werden kann, und dass die Grenzen der Naturphilosophie gegenüber der Naturwissenschaft von diesem Standpunkt aus einer beständigen Neuregulierung bedürftig erscheinen. Die Naturphilosophie könnte nach einigen Vertretern dieser Anschauung ungefähr die Rolle spielen, wie sie im aristotelischen System und bis auf Kant hin die Methaphysik gegenüber der Physik spielte. Hier sollte die Metaphysik einerseits die ersten Prinzipien geben, aus denen im Wege der Deduktion sich die Fragestellungen der Physik zu entwickeln hätten, sie sollte andererseits auf dem Wege der Induktion die abschließenden Formulierungen der physischen Probleme ermöglichen. Sie sollte erste Prinzipienwissenschaft und letzte Resultatwissenschaft sein.

Die schwierige Lage, in welche die Methaphysik gegenüber der Naturwissenschaft kommen muss, hat Kant in der transzendentalen Dialektik (Kritik der reinen Vernunft) mustergültig geschildert. Es scheint aber, dass die Stellung der Naturphilosophie zur Naturwissenschaft keine viel glücklichere ist. Sie ist im wesentlichen die eines Lückenbüßers. Was noch nicht exakt bewiesen werden kann und damit noch nicht in den stolzen Bau der Naturwissenschaft sich einreihen lässt, das soll der Naturphilosophie angehören; die Gebiete, auf denen die geschlossenen Bataillone der naturwissenschaftlichen Begriffe sich noch nicht vorwagen dürfen, sollen den leichten Plänklern der Naturphilosophie überlassen werden. Es ist hier die Naturphilosophie das enfant perdu der Naturwissenschaft. Hat die Naturphilosophie Erfolg, so wird sie Naturwissenschaft. Wie man früher in Londoner Restaurants Schildkröten herumkriechen sah, auf deren Rücken die Worte zu lesen waren: „soup for to-morrow“, so will diese Konstruktion der Naturphilosophie einen Zettel auf den Rücken pappen mit den Worten: „Naturwissenschaft für morgen“.

Ebensowenig aber lässt sich der Standpunkt durchführen, dass die Naturphilosophie dazu bestimmt sei, die letzten Resultate der Naturwissenschaft zusammenfassend zu verbinden. Denn auch hierbei lässt sich ein einigermaßen deutlicher Begriff von dem „eigentümlichen Geschäfte“ der Naturphilosophie nicht gewinnen. Was

sind letzte Resultate? Soll die Teilung der einzelnen Naturwissenschaften nach den Lehraufträgen der Universitätsprofessoren eingerichtet werden? Gehört alsdann Heinrich Hertz' Mechanik mit ihren genialen Synthesen bisher voneinander getrennter Gebiete in die Naturphilosophie oder in die Naturwissenschaft? Wenn diese Synthesen wissenschaftlicher Art sind, weshalb soll man sie nicht ruhig der Wissenschaft überlassen, sind sie unwissenschaftlich, was für einen Wert haben sie?

Es würde zu weit führen, alle die verschiedenen Versuche zu einer Auseinandersetzung zwischen Naturphilosophie und Naturwissenschaft im einzelnen durchzugehen. Sie kranken sämtlich an dem Fehler, an welchem auch die heute so beliebten „Versöhnungen" zwischen Religion und Wissenschaft unheilbar laborieren: sie sind im besten Fall nur von ganz ephemerem Wert, weil sie von einem augenblicklich erreichten Stand der Naturwissenschaften ausgehend diesen für die Naturwissenschaft in Anspruch nehmen und alles übrige für die Naturphilosophie reservieren. Eins der interessantesten Beispiele in dieser Richtung bietet die Hartmann'sche Philosophie des Unbewussten, die andauernd mit derartigen Grenzbestimmungen sich zu beschäftigen genötigt ist. Denn es ist ganz deutlich, dass ein solches Verfahren eine fatale Ähnlichkeit mit dem Vordringen der Weißen in Nordamerika besitzt, wo das den Indianern zustehende Gebiet trotz feierlicher Zusicherungen früherer Verträge immer wieder eingeengt und beschnitten wurde. Ebenso wie auch jene mühsamen Ausgleiche zwischen Religion und Wissenschaft meist nur so lange halten, bis das nächste Heft einer naturwissenschaftlichen Zeitschrift erscheint, um sich dann als dringend revisionsbedürftig herauszustellen.

Wäre kein anderer Weg möglich, um das Bestehen der Naturphilosophie sicher zu stellen, so würde es sich empfehlen, den Standpunkt Fichte's anzunehmen und den ganzen Begriff der Naturphilosophie als einen widerspruchsvollen, diese selbst als Schwärmerei zu erklären. Wir würden dadurch den Vorteil haben, den ganzen Vorgang des Begreifens der Wirklichkeit von der ersten noch halb vorwissenschaftlichen Hypothesenbildung an bis zu den letzten mechanischen Gesetzen als durchaus einheitlichen Prozess erkenntnistheoretisch begreifen zu können und nicht genötigt zu sein, an einem oder mehreren Punkten eine Umschaltung der naturwissenschaftlichen in andere naturphilosophische Methoden vorzunehmen und damit die Kontinuität des Begreifens in empfindlichster Weise zu schädigen.

Ich glaube aber, dass die moderne Erkenntnistheorie uns einen derartigen Weg in der Tat zeigt, und dass es gerade der „Kampf um die Geschichte" ist, welcher sich in den letzten 15 Jahren vollzogen hat, der uns hier die wirksamste Förderung verschaffen kann.

Von Windelband's Straßburger Rektoratsrede bis zu dem epochemachenden Buch Rickert's über die Grenzen der naturwissenschaftlichen Begriffsbildung hat sich die Ansicht immer kräftiger durchgesetzt, dass der Unterschied zwischen Naturwissenschaft und Geschichtswissenschaft nicht der zwischen Objekten, sondern der zwischen Methoden ist. Dass dieselben Objekte, nach der einen Methode behandelt, Natur, nach der andern Geschichte ergeben. Dass wir also ganz Verschiedenes von der Wirklichkeit wollen, je nachdem wir sie unter den naturwissenschaftlichen oder den geschichtlichen Gesichtspunkt rücken.

Mit Recht hat Windelband hervorgehoben, dass diese Einsicht uns in die engsten Beziehungen zu Kant's Kritik der Urteilskraft setzt, zu jenem merkwürdigen Buch, welches einem Goethe, einem Schiller, einem Schelling immer zuerst gegenwärtig war, wenn sie den Namen Kant's aussprachen. Die Kritik der Urteilskraft ist für uns heute das Textbuch, aus welchem wir die wichtigsten Förderungen unserer philosophischen Studien zu erwarten haben. Denn hier wird uns gezeigt, dass die Betrachtung der Wirklichkeit, die wir in der Kritik der reinen Vernunft als Naturerkenner gelernt haben, für einzelne Bestandteile dieser Wirklichkeit, die Organismen, nicht die einzig mögliche ist. Wenn wir uns damit begnügen, diese Organismen lediglich als Teile des allgemeinen Naturmechanismus aufzufassen, so erlauben sie eben damit nur eine einseitige Auffassungsweise und lassen legitime Bedürfnisse der Auffassung, die wir ihnen gegenüber haben, unbefriedigt. Es ist genau dieser Weg, den die Begründer der neuen Methodenlehre der Geschichte eingeschlagen haben. Goethe als Atomkomplex, was er vom Standpunkt der körperlichen Naturwissenschaft auch ist, und Goethe als Assoziationsbündel von Vorstellungen, was er vom Standpunkt einer naturwissenschaftlichen Psychologie auch ist, befriedigt uns nicht vollkommen; wir brauchen diesem Wirklichkeitskomplex gegenüber noch andere Methoden, nicht der Naturwissenschaft übergeordnete, nicht ihr untergeordnete, sondern solche, wodurch wir diese einmal vorhandene Wirklichkeit, die wir Goethe nennen, in ihrer Beziehung auf überindividuelle Werte erkennen. Wie wir dies anfangen, das auseinanderzusetzen ist hier nicht der Ort, die wertvollsten methodologischen Begriffskonstruktionen hat hierfür wieder Rickert gegeben.

Es scheint nun aber, als ob die beiden Methoden der Geschichte und Naturwissenschaft das gesamte Interesse, welches wir an der Wirklichkeit nehmen, durchaus befriedigten. Das Allgemeine und das Individuelle -- ein Drittes scheint es nicht zu geben, und daher erklärt sich auch die ablehnende Haltung, die Rickert gelegentlich der Naturphilosophie gegenüber einnimmt Richtig ist es, dass mit Geschichte und Naturwissenschaft das Sein der Dinge vollständig

erkannt ist, indem uns die Naturwissenschaft dieses Sein nach der Seite der allgemeinen Gesetzlichkeit, die Geschichte ihren Zusammenhang in einem einmaligen Geschehen begreifen lehrt. Richten wir aber einmal unseren Blick auf die letzte Idee dessen, was Naturwissenschaft und was Geschichte, in ihrer Totalität gedacht, ergeben würden, so kommen wir, wie Medicus gezeigt hat, auf die Idee einer Weltgeschichte einerseits, und wie Rickert es für die Naturwissenschaft ausgeführt hat, auf die Vorstellung von wenigen einfachsten, inhaltsärmsten und umfangreichsten Formeln, welche das darstellen dürften, was man mit etwas ungenauem Ausdruck die Weltformel genannt hat. Was wir hier geleistet sehen würden, ist die vollständige Überwindung aller qualitativen Mannigfaltigkeit der Wirklichkeit und ihre Ersetzung durch quantitative Bestimmungen, es ist die völlig wertfreie Betrachtung der Dinge, denn für Wertprädikate ist in der Naturwissenschaft kein Platz, der restlos durchgeführte Mechanismus ist ebenso die regulative Idee für die Naturwissenschaft, wie die vollständige Weltgeschichte die regulative Idee für eine jede historische Darstellung sein muss. Es mag sein, dass diese Ideen zugleich Ideale sind, d. h. dass die Menschheit sich ihnen nur asymptotisch annähern kann, aber das hindert nicht, dass jeder Schritt in dieser Richtung als ein Fortschritt betrachtet werden muss.

Es gibt nun aber eine Art, die Wirklichkeit zu betrachten, die ihr Genüge weder in der geschichtlichen, noch in der naturwissenschaftlichen Betrachtung findet. Denken wir an die Art, wie sich Goethe Zeit seines Lebens zur mechanischen Naturwissenschaft gestellt hat, von der Zeit an, da er in Straßburg die grauen Spinnweben des système de la nature von sich abstreifte, bis zu dem heftigen Kampf, den er bis in seine letzten Tage gegen die Newtonische Physik zu führen nicht müde wurde, denken wir ferner daran, dass ein lebhafteres Interesse an der Geschichte sich erst in den letzten Jahrzehnten seines Lebens eingestellt zu haben scheint, und erwägen wir, wie dauernd er sich mit der Wirklichkeit auseinanderzusetzen bemüht war, so werden wir hier nicht umhin können, in Goethe selbst das Urphänomen eines Verhaltens zur Wirklichkeit anzuerkennen, welches weder Naturwissenschaft in dem vorher angegebenen Sinne, noch Geschichte sein wollte. Haben wir aber auf solche Weise unsere Augen geschärft, so werden wir Beispiele über Beispiele einer ähnlichen Art und Weise, die Wirklichkeit zu betrachten, vorfinden, und es werden namentlich hier alle diejenigen Männer ihre Stelle finden, die wir unter dem Namen der Naturphilosophen in der Geschichte der Wissenschaft eine so fragwürdige Rolle spielen sehen, die Jakob Böhme und Paracelsus, die Novalis und Schelling. Könnte es nicht vielleicht sein, dass ihr Charakterbild in der Geschichte der Wissenschaft deshalb so schwankt,

weil sie allesamt etwas ganz anderes gewollt haben als Wissenschaft, und weil man ihnen, wenn man sie als Männer der Wissenschaft betrachtet, ebenso bitteres Unrecht tut, wie man es Sokrates tun würde, wenn man nur seine Stellung innerhalb der Geschichte der Skulptur berücksichtigte?

Es ist nun allerdings sogleich zuzugeben, dass fast alle unter diese Klasse gehörigen Systeme diese falsche Beurteilung selber verschuldet haben. Fast alle machen sich des Fehlers schuldig, den wir als den Versuch mit unzureichenden Mitteln bezeichnen können: den Versuch, eine von der Naturwissenschaft abweichende Naturauffassung zu begründen, suchen sie unter Verwendung naturwissenschaftlicher Kategorien durchzuführen, wie dies namentlich als typisches Beispiel Schelling mit seiner Verwertung der damals neu auftauchenden Theorien des Galvanismus und Magnetismus typisch veranschaulicht. Sie können sich daher nicht darüber beschweren, wenn die Naturwissenschaft ihre Versuche vor ihr Forum zieht und in der vorhin beschriebenen Weise abschätzig beurteilt. Aber dies darf uns doch nicht darüber täuschen, dass hier in der Tat etwas ganz anderes gewollt wird, als die Naturwissenschaft bei ihrer Bearbeitung der Wirklichkeit hervorbringen will, und vielleicht wird uns dies andere am deutlichsten werden, wenn wir das vollendete System irgendeiner Naturphilosophie mit dem vollendeten System der Naturwissenschaft vergleichen. Ein System liegt in beiden Fällen vor, der Unterschied besteht darin, dass, während die Naturwissenschaft ihren systematischen Abschluss darin erreicht, dass sie alle Wirklichkeitsbestandteile ihrer Qualitäten und Werte entkleidet, die Naturphilosophie umgekehrt diese Wertunterschiede als systembildend anerkennt und gegeneinander abstuft, das Ganze dieser Wertungen aber als ein organisches System zur Darstellung bringt. Der Kosmos tritt als regulative Idee der Naturphilosophie neben die regulative Idee der Weltgeschichte und des Mechanismus, welche wir vorher betrachtet haben.

Damit ist nun gegeben, dass es dieselben Objekte sind, welche die Naturphilosophie behandelt, die auch die Naturwissenschaft in den Kreis ihrer Beobachtung zieht. Nur dass beide ganz verschieden orientiert sind, dass ihre Methoden, wenn sie sich rein vollziehen, in entgegengesetzter Richtung sich bewegen müssen. Für die Naturwissenschaft ist der Organismus das bedeutendste Problem, sie kann nicht ruhen, bis sie ihn als höchst komplizierten Mechanismus erkannt hat; der Naturphilosophie ist der Organismus — und zwar mit Vorliebe der komplizierteste, der des Menschen — Symbol des Weltzusammenhanges, des Ganzen. Das Verhältnis: Mikrokosmus — Makrokosmus, welches wir in dem Renaissance-Zeitalter der Philosophie so bedeutsam auftreten und die Gemüter beherrschend finden, ist eine naturphilosophische Kategorie, mit welcher

die Naturwissenschaft nichts anzufangen weiß. Es handelt sich für die Naturphilosophie gar nicht darum, das Dasein der Dinge nach allgemeinen Gesetzen zu erkennen, es handelt sich für sie darum, die Bedeutsamkeit dieser Dinge als Organe eines allgemeinen Zweckzusammenhanges anzuschauen. Gerade dieses Verhältnis zur Anschaulichkeit ist wiederum typisch für das Verhältnis von Naturwissenschaft und Naturphilosophie. Freilich, Kant hat uns gezeigt, dass die Anschauung ein unentbehrliches Moment aller Naturwissenschaft ist. „Begriffe ohne Anschauungen sind leer, Anschauungen ohne Begriffe sind blind.“ Aber die Anschauungen, die die Naturwissenschaft braucht, sind um so vollkommener, je mehr sie sich von dem unmittelbar sinnlich Gegebenen entfernen. Diese leuchtende, farbige, tönende, schmeckende und riechende Wirklichkeit muss es sich gefallen lassen, so vereinfacht zu werden, bis die einfachsten Verhältnisse eines schwingenden Äthers oder sich verbindender Atome als letzte, sozusagen reine Schemata der Anschauung sich ergeben. Der Naturphilosoph braucht alle diese Qualitäten notwendig, sein Versuch würde eher in der Richtung liegen, die primären Qualitäten auf sekundäre, denn die sekundären auf primäre zurückzuführen. Der Organismus ist für ihn nicht ein komplizierter Mechanismus, sondern alles Mechanische stellt sich ihm als eine Vorstufe des Organischen dar und kann in seiner Bedeutung nur erkannt werden, wenn man es unter den Gesichtspunkt eines depotenzierten Organismus, einer Sehnsucht zum Organischen rückt. Ein mächtiges Sehnen und Ringen, ein Streben und Wollen durchzieht diesen ganzen Kosmos, denn auch die Scheidung zwischen Physischem und Psychischem, die gewissermaßen die Magna charta aller Naturwissenschaft bildet, existiert für den Naturphilosophen nicht. Mag er sich das All als beseelt denken, mag er das Unbeseelte zur Beseelung, zum Bewusstsein aufstreben lassen, immer sind es nur graduelle Unterschiede, die er zu deuten unternimmt, und der Eindruck des Trennenden wird weitaus überwogen durch die den ganzen Kosmos durchziehende Verwandtschaft und Wesensgleichheit.

So sehen wir, dass es eigentlich keinen anderen Punkt gibt, an welchem Naturphilosophie und Naturwissenschaft das gleiche über die Wirklichkeit aussagen können, als den allgemeinsten Gedanken eines Zusammenhanges überhaupt. Dass aber, so wie diese Idee eines Zusammenhanges überhaupt von beiden Seiten interpretiert wird, und in dem Grade, in dem diese Interpretation mit zunehmender Konsequenz vorgenommen wird, diese einzelnen Bestimmungen diametral einander entgegengesetzt sein müssen. Daher denn auch die betrübende Erscheinung kommt, dass die Vertreter dieser beiden Richtungen einander niemals verstehen können; was ihnen deutlich ist, ist die Tatsache, dass ihre beiderseitigen Aussagen sich auf

denselben Gegenstand beziehen: Die Wirklichkeit. Und ebenso deutlich ist es ihnen, dass jeder mit den Aussagen des anderen schlechterdings nichts anzufangen weiß, dass sie ihn nur beirren und kränken, niemals aber fördern, dass er mit ihnen erst fertig geworden sein muss, bevor er zur eigenen fruchtbaren Arbeit sich wenden kann. Aus den Selbstzeugnissen einer Reihe der tüchtigsten Naturforscher der Mitte des vorigen Jahrhunderts wissen wir, mit welcher Wonne sie sich von der Naturphilosophie abwandten zur Wirklichkeit. Sie taten recht, denn zuerst mussten sie zur Wirklichkeit zurück, bevor sie daran denken konnten, sich auf diesem Boden ihrer Anlage gemäß, d. h. naturwissenschaftlich zu betätigen. In der Farbenlehre Goethe's erleben wir den Akt der Befreiung, mit dem er sich von der Physik Newton's zur Wirklichkeit hinwandte, um sich und anderen zu zeigen, was die Farbe bedeutet. Er hatte recht, denn für seine Art der Betrachtung war in der Newtonischen Physik kein Heil.

Es wäre wohlfeil, diesen Ausführungen entgegenzuhalten, dass sie auf eine Wiederbelebung der Lehre von der doppelten Wahrheit hinauslaufen. Wer zugibt, dass es ein anderes ist, die Wirklichkeit vom historischen oder vom naturwissenschaftlichen Standpunkt aus zu betrachten, oder wer, wenn er dies nicht zugeben will, doch mindestens ahnt, dass der Künstler andere Wege zu gehen hat als der Mann der Wissenschaft, und doch nicht umhin kann, in der Kunst einen selbständigen Kulturwert neben der Wissenschaft anzuerkennen, der wird diese Unterscheidung zwischen Naturphilosophie und Naturwissenschaft für methodologisch mindestens diskutabel halten müssen. Es handelt sich hier nicht um die Lehre der doppelten Wahrheit, dass etwas in der Philosophie wahr sein könne, was in der Theologie falsch ist, und umgekehrt, sondern es handelt sich darum, dass ein Begriff, der unter bestimmten Voraussetzungen Sinn und Bedeutung hat, unter anderen Voraussetzungen und über seinen legitimen Wirkungskreis hinaus angewendet, sinnlos und bedeutungsleer wird. Streng genommen dürfte eigentlich kein Begriff, mit dem die Naturwissenschaft arbeitet, in der Naturphilosophie verwendet werden, und umgekehrt. Das Licht, von dem Goethe spricht, ist etwas ganz anderes, als das Licht, welches Newton zerlegt, das eine, ein psychologisches Phänomen, das andere ein physikalisches Faktum, und deshalb hat Goethe überall recht, außer wo er gegen Newton polemisiert, und die Newtonianer überall recht, außer wo sie sich unterstehen, Goethe wie einen Schuljungen zu behandeln. Wer eingesehen hat, dass ein Tisch sowohl rund als braun sein kann, sollte nicht viele Mühe finden, einzusehen, dass es Naturwissenschaft und Naturphilosophie geben kann.

Ein Blick auf die Psychologie unserer Zeit wird vielleicht

dieses Gegeneinander beider Methoden am besten verdeutlichen. Hier wird dem Eindringen der naturwissenschaftlichen Methoden auf das psychologische Gebiet noch immer ein hartnäckiger Widerstand entgegengesetzt. Selbst Männer, welche für das Gebiet des Körperlichen die einzige Erkenntnismöglichkeit in einer konsequenten Anwendung der mechanischen Erklärung sehen, widersetzen sich jedem Versuch, die psychischen Erscheinungen zu mechanisieren oder suchen doch, wie dies z. B. Weininger getan, innerhalb des psychischen Gebietes Grenzlinien zu ziehen, über welche die naturwissenschaftliche Psychologie nicht hinausgehen soll. Dass derartige Versuche eitel sind, dass auch die künstlichsten Schutzvorrichtungen der nächsten Springflut naturwissenschaftlicher Forschung nicht widerstehen werden, können wir mit derselben Sicherheit voraussagen, wie Mephistopheles einst Faust prophezeihte: „Mit deinen Dämmen, deinen Duhnen, Bereitest Du nur für Neptunen, Den Wasserteufel, großen Schmaus". Was uns hier interessiert, ist lediglich die Frage, wie sich dieser hartnäckige Widerstand gegen die naturwissenschaftliche Psychologie erklären lässt.

Münsterberg hat mit Recht darauf hingewiesen, dass unser ursprüngliches Erleben immer zugleich eine wertende Stellungnahme bedeutet. Alles, was mit uns in Beziehung kommt, kann dies nur, insofern es irgendeinen Wert für uns repräsentiert, und namentlich unsere eigenen Bewusstseinsvorgänge sind uns unmittelbar nur als psychische Werte in ihrer Wirklichkeit gegeben. Die naturwissenschaftliche Bearbeitung der Wirklichkeit ist, wie schon häufig nachgewiesen, nur so möglich, dass, um den Wortbegriff der Natur zu realisieren, eine wertfreie Betrachtung notwendige Bedingung ist. Und somit sehen wir, wie diese wertfreie Betrachtung, die man als eine wirklichkeitsfremde bezeichnen könnte, zuerst auf den Gebieten der Wirklichkeit einsetzt, die in der natürlichen Wertskala des menschlichen Geistes die untersten Stellen einnehmen. Der Bereich des Anorganischen wird zunächst mechanisiert, aber die Organismen sollen diesen Versuchen ein: „bis hierher und nicht weiter" entgegensetzen. Doch auch die Organismen halten nicht stand, und nun wird die Grenze zwischen Physischem und Psychischem gezogen. Es kommt die Assoziationspsychologie, es kommt die physiologische Psychologie, das Gebiet der Sinneswahrnehmungen zeigt sich der mechanistischen Betrachtungsweise zugänglich, und wir verstehen vollständig die Angst derer, welche an die Möglichkeit nur einer wissenschaftlichen Methode glauben und in ihren Ergebnissen eine höhere Wirklichkeit anerkennen zu müssen meinen, dass sich ihnen die ganze unmittelbar erlebte Wirklichkeit in lauter Schein und Trug auflösen müsse. Wir verstehen es, dass sie ängstlich bemüht sind, irgendeinen Restbestand der psychischen

Wirklichkeit wie eine sichere Arche zu reservieren, in welche man sich aus der Sintflut des Mechanismus hineinflüchten kann.

Es gibt nun aber auch Denker, welche von der Tatsache des wirklichen Erlebens ausgehen, und für welche das Interesse sich weit weniger auf das richtet, was die Dinge sind, als darauf, was sie bedeuten; denn erleben im vollen Sinn können wir nur das, was für uns eine Bedeutung hat. Wie unser Lebensinhalt das System des bedeutungsvoll Durchlebten ist, so können diese Männer auch die Wirklichkeit gar nicht anders auffassen denn als ein System bedeutungsvoller Einheiten, sie werden mit derselben Notwendigkeit Naturphilosophen werden, wie jene anderen Männer auf dem Gebiete der Psychologie die Methoden der naturwissenschaftlichen Psychologie anwenden mussten. Es ist nun interessant zu beobachten, wie für das naive Bewusstsein die Naturwissenschaft auf psychologischem Gebiet ebenso paradox wirkt wie die Naturphilosophie auf dem Gebiet des Anorganischen. In beiden Fällen werden nämlich Anschauungsweisen, die auf einem bestimmten Gebiet erwachsen sind und sich auf demselben erprobt haben, auf ein anderes, scheinbar weit davon entferntes übertragen und erhalten hier leicht den Anschein des Gekünstelten und Gezwungenen. Es wird uns ebenso schwer, uns zumuten zu lassen, unser eigenes Seelenleben zu betrachten, „als ob“ es ein Bündel von gleichwertigen Wahrnehmungen, Vorstellungen u. s. w. wäre, wie es uns schwer wird, das Platin zu betrachten, „als ob“ es die Arroganz des Silbers sei, die höchste Stufe der Metallität erreichen zu wollen. Wir werden hier lebhaft an Fichte erinnert, der nur zwei konsequente Arten des Philosophierens anerkennen wollte, die des Spinoza und die eigne; die, welche vom Nicht-Ich ausgehend an der Tatsache des Ichs scheitert, und die, welche vom Ich ausgeht und an dem Nicht-Ich ihre Schranke findet. Nur dass wir nicht glauben, eine dieser beiden Betrachtungsweisen der Wirklichkeit, die naturwissenschaftliche oder die naturphilosophische, als die in letzter Linie doch allein berechtigte ansehen zu dürfen, wie für Fichte sein eigenes System doch gegenüber dem Spinozismus das allein berechtigte war. Sondern beide Methoden wollen etwas ganz Verschiedenes, und kein einziger Bestandteil der Wirklichkeit kann sich dem Streben entziehen, jeder dieser beiden Betrachtungsweisen als Objekt sich eingliedern zu lassen.

Es leuchtet ein, dass es ein Gebiet geben muss, welches gewissermaßen die mittlere Zone darstellt, auf der am häufigsten diese beiden Betrachtungsweisen sei es sich friedlich begegnen, sei es die erbitterten Kämpfe miteinander ausfechten. Es ist dies der Bereich des Organischen, welcher in tausendfältigen Beziehungen auf der einen Seite mit dem Psychischen, auf der anderen mit dem Anorganischen verknüpft ist. So sehn wir denn gerade die Biologie

von jeder der beiden Seiten aus mit leidenschaftlicher Entschiedenheit für sich in Anspruch genommen; wie man auf politischem Gebiet gesagt hat: wer die Schule hat, der hat die Zukunft, so kann man hier sagen, dass die Methode der Biologie einer bestimmten Epoche darüber entscheidet, ob sie eine vorwiegend naturwissenschaftliche oder eine vorwiegend naturphilosophische sei.

Sei sie aber das eine oder das andere, immer wird der Beitrag zu den bleibenden Resultaten, die sich der menschliche Geist errungen hat, alsdann am größten sein, wenn immer die Betrachtungsweise nach der einen oder der anderen Weise hin am entschiedensten durchgeführt sich zeigt. Niemand kann zween Herren dienen, und es ist nichts gefährlicher für den Naturphilosophen, als Streifzüge in die Anschauungsweise der Naturwissenschaft zu unternehmen, wenn es nicht vielleicht das Bestreben gewisser Naturforscher ist, die Lücken, welche ihre Anschauungsweise auf dem Gebiete der Biologie noch offenbart, durch naturphilosophische Spekulationen verdecken zu wollen. Dem oberflächlichen Beobachter mag es vielleicht so erscheinen, als ob, wenn im Interesse der Menschheit Naturphilosophie von Naturwissenschaft oder umgekehrt abgelöst wird, es sich überwiegend um ein Negieren dessen handelt, was früher gegolten hat. Eine Berechtigung findet diese Anschauung darin, dass jede der beiden Parteien daran gewöhnt ist, mit Spott und Hohn über die andere herzufallen und ihr die Existenzberechtigung abzusprechen. So verfuhr leider im Anfang des vorigen Jahrhunderts die Naturphilosophie Schelling's und Hegel's, und es war recht und billig, dass ihr ein Gleiches von seiten der erstarkenden Naturwissenschaft angetan wurde, wie es auch berechtigt ist, dass jetzt viele tüchtige Vertreter der Naturwissenschaft mit innerem Grauen dem merklichen Erstarken der Naturphilosophie zusehen.

Für den tiefer Blickenden aber ergibt sich ein immer klareres Auseinandertreten beider Methoden. Wir haben eingesehen, dass Wissenschaft und Kunst zwei selbständige Gebiete menschlicher Wertungen darstellen, wir lernen einsehen, dass Religion und Wissenschaft nichts voneinander zu fürchten haben, einigen ist es bereits deutlich, dass Geschichte und Naturwissenschaft verschiedene Begriffsbildungen und Methoden haben, und es scheint nicht allzu vermessen, dass auch Naturphilosophie und Naturwissenschaft es lernen werden, sich gegenseitig zu respektieren. In Wahrheit haben beide gar nichts miteinander zu tun. Es ist bei hinreichender Besinnung über Zweck und Methode ihrer Bestrebungen ganz unmöglich, dass sie einander ins Gehege kommen können, und sie werden dies um so weniger tun, je konsequenter der Naturforscher Wissenschaft und der Naturdeuter Naturphilosophie treiben wird. Keine aber dieser beiden Richtungen vermag das Menschengeschlecht zu entbehren; wem der Unterschied von einem primitiven Organismus, welcher nur

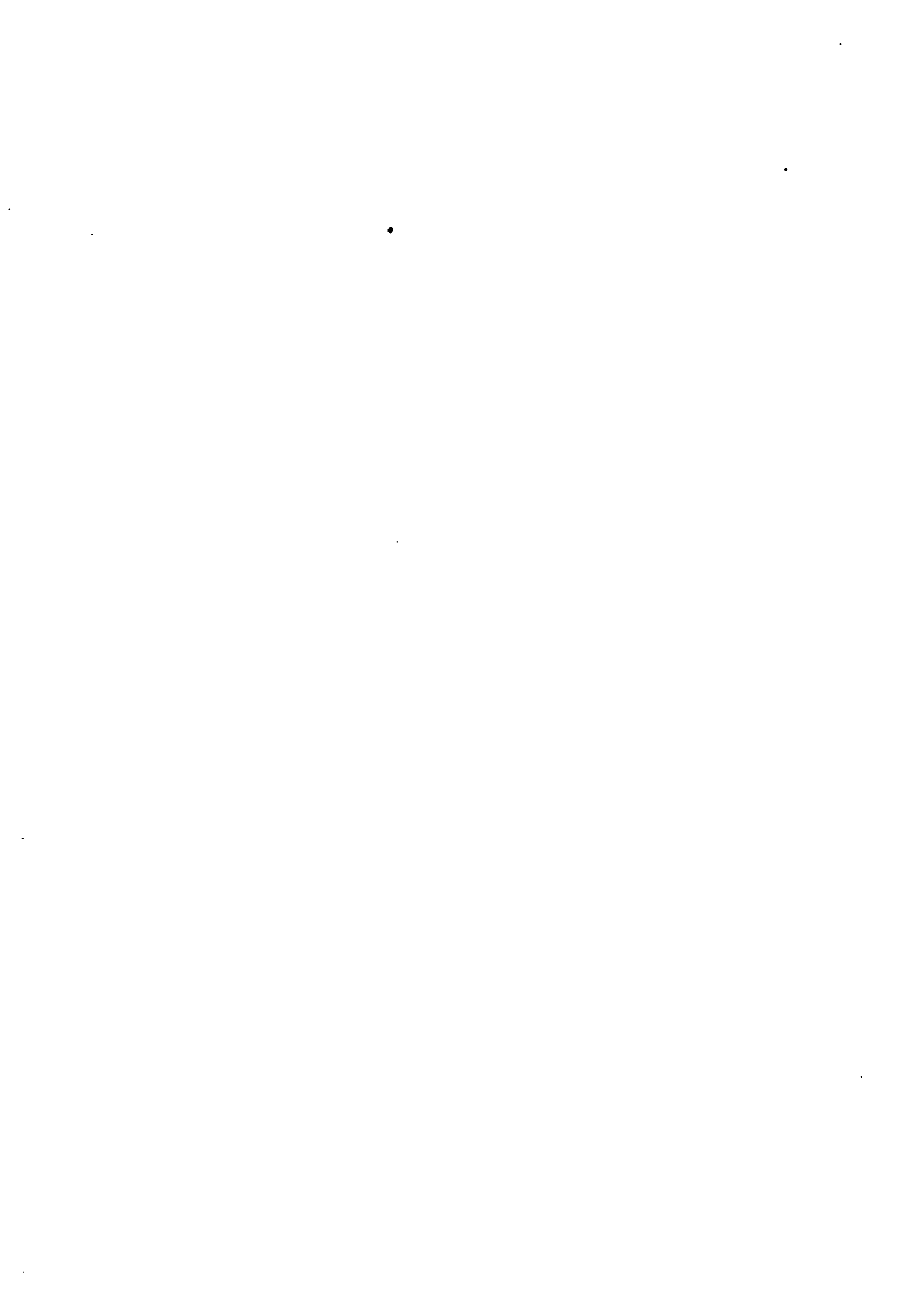
auf einen bestimmten Reiz zu reagieren vermag, und dem unendlich differenzierten menschlichen Lebewesen deutlich geworden ist, der wird sich auch mit Ekel von dem Gedanken einer Universalmethode, welche alle Bedürfnisse des menschlichen Geistes befriedigen soll, abwenden. Zum Glück ist eine solche Universalmethode unmöglich. Wäre sie möglich, so würde die geistige Verarmung des menschlichen Geschlechts die unausbleibliche Folge ihrer Alleinherrschaft sein. Wir glauben nicht besser schließen zu können als mit den Worten Friedrichs des Großen, welche eine Anwendung auch über das theologisch-politische Gebiet hinaus zulassen: „Alle Religionen müssen tolerieret werden, und muss der Fiskal nur darauf sehen, dass eine der anderen keinen Abbruch tue."

Der Fiskal aber ist die Methodenlehre.

Ibn al Haiṯam, ein arabischer Gelehrter.

Von

EILHARD WIEDEMANN
in Erlangen.



Der Mann, dessen Leben und Tätigkeit auf den folgenden Seiten behandelt werden soll, zeichnet sich durch eine große Vielseitigkeit aus: Mathematik und Physik, mechanische Probleme, Astronomie, Philosophie und Medizin beschäftigten ihn und gaben ihm Stoff zu wissenschaftlicher Betätigung. Diese umfassenden Interessen teilen zahlreiche seiner Zeitgenossen mit den deutschen Forschern, deren Entwicklung in die zweite Hälfte des vorigen Jahrhunderts fällt. Daher dürfen vielleicht die *Ibn al Haiṯam* gewidmeten Ausführungen in diesem Jubelbande eine Stätte finden.

Einleitung.

Zu wiederholten Malen ist auf die große Bedeutung von *Abû ʿAlî al Ḥasan Ibn al Haiṯam al Baṣrî*, den die Araber meist kurz *Ibn al Haiṯam* oder auch, aber weit seltener *Abû ʿAlî al Baṣrî* nennen und der bei den Abendländern im Mittelalter *Alhazen* oder ähnlich heißt, hingewiesen worden. Ich selbst habe mich mehrfach mit seinen Schriften befasst und dabei die Identität von *Ibn al Haiṯam* und *Alhazen* nachweisen können. Öfters sind auch Mitteilungen über seinen Lebenslauf und die von ihm verfassten Werke erschienen, dabei ist aber überwiegend seine Tätigkeit auf mathematischem, physikalischem und astronomischem Gebiete gewürdigt worden. Daneben hat er sich aber vielfach mit medizinischen und philosophischen Fragen beschäftigt und zahlreiche Schriften über sie verfasst. Über seine wissenschaftliche Entwicklung liegen uns in dem Werke von *Ibn Abî Uṣaibiʿa*[1]) Selbstbekenntnisse vor.

Eine Mitteilung des ganzen Abschnittes aus dem Werk dürfte daher vielleicht nach verschiedenen Seiten Interesse bieten[2]).

---

1) *Ibn Abî Uṣaibiʿa*, ein Arzt in Kairo (1203—1270) hat eine vorzügliche Geschichte der Ärzte (herausgegeben von A. Müller) verfasst, wobei auch zahlreiche Naturforscher u. s. w., die nur gelegentlich sich mit Medizin befasst haben, behandelt werden (vgl. Beiträge II, S. 311 und Brockelmann Bd. 1, S. 325). Der Abschnitt über *Ibn al Haiṯam* steht Bd. 2, S. 90—98. — Als „Beiträge" sind Arbeiten von mir in den Sitzungsberichten der medizinisch-physikalischen Sozietät in Erlangen zitiert.

2) Wenn ich im folgenden eine Übersetzung des ganzen Artikels von *Ibn Abi Usaibiʿa* geben kann, so verdanke ich das einesteils der stets gleichen Hilfsbereitschaft meines Kollegen Prof. Dr. Jacob, anderenteils aber der Güte von Herrn

Die Selbstbiographie ist zum Teil in einem sehr schwülstigen Stil geschrieben, der das Verständnis und die Übersetzung erschwert.

Die Listen der Büchertitel sind ziemlich umfangreich, sie lassen uns aber bei *Ibn al Haiṯam* wie in anderen Fällen weitgehende Schlüsse auf die Tätigkeit der betreffenden Gelehrten ziehen[1]).

Die eingehende Beschäftigung *Ibn al Haiṯams* mit der Philosophie, die aus den Selbstbekenntnissen und den Werken hervorgeht, hat auch bei manchen nichtphilosophischen Abhandlungen die Darstellung beeinflusst.

Resultaten der philosophischen Schulung und Neigung von *Ibn al Haiṯam* begegnen wir z. B. nicht nur in den psychologischen Betrachtungen seiner Optik, sondern auch in der Einleitung zu dem S. 174 erwähnten Werke (Nr. 54). Es heißt z. B. am Anfang, „das Wissen (*'Ilm*) setzt sich aus unveränderlichen Meinungen, Ansichten (*Ẕann*) zusammen, dabei versteht man unter Ansicht ein Urteil, das über irgendeinen Gegenstand gefällt wird, aber ein unveränderliches Urteil, wie das in der folgenden Proposition ausgesprochene: Das Ganze ist größer als sein Teil.“

Von früheren Arbeiten über *Ibn al Haiṯams* Leben seien folgende erwähnt: Eine ganz kurze Lebensskizze gibt *M. J. de Goeje* (Arch. néerl ser. 2, Bd. 6, S. 668. 1901 dem Jubelband für Bosscha), dabei zitiert er folgenden Ausspruch von *Ibn al Haiṯam*: „Der Mensch ist geneigt sich von dem zu entfernen, der sich ihm nähert und dem sich zu nähern, der sich von ihm entfernt“.

Ältere Darstellungen von *Ibn al Haiṯams* Leben und Schriften finden sich bei F. Wöpcke, L'Algèbre d'Omar al Chajjâmî S. 73, Paris 1851. F. Wüstenfeld, Geschichte etc. Nr. 130, S. 76. C. Brockelmann Bd. 1, S. 469. H. Suter, Mathematiker etc. Nr. 204, S. 91. 1900, hier sind auch die einzelnen Handschriften der noch erhaltenen Werke mitgeteilt (vgl. auch Suter, Nachträge. Abhandlungen zur Geschichte etc., Heft 14, S. 169) und sonstige Hinweise gegeben. Die Literatur über die physiologischen und philosophischen Anschauungen ist Beiträge II, S. 333 zusammengestellt. Die von einem B. Baldi (1553– 1617) herrührende Lebensbeschreibung von Alhazen hat M. Steinschneider publiziert (Bulletino di Boncompagni Bd. 5, S. 461. 1872) und mit zahlreichen Noten versehen. Diese Biographie selbst ist wenig inhaltsreich; sie enthält im wesentlichen Angaben über F. Risner, den Herausgeber der Optik, und dieses Werk selbst.

Dr. *de Boer*, dem Verfasser der Geschichte der Philosophie im Islam, der die ganze Übersetzung mit dem Original verglich und mir bei den philosophischen Teilen eine große Anzahl höchst wertvoller Winke gab.

1) Dies ist z. B. bei *al Bêrûnî* der Fall, von dessen umfassender Tätigkeit, das von ihm selbst verfasste Verzeichnis seiner Werke in der Einleitung seiner Chronologie S. XXXVIII—XLVIII (ed. Sachau) ein Bild gibt.

Kurz zusammengefasst sind folgendes die Lebensschicksale von *Ibn al Haiṯam*. Er wurde im Jahre 965 geboren[1]) und starb in *Kairo* 1039 oder kurz nachher. Zunächst war er in *Baṣra* in Mesopotanien Beamter, wurde dann von dem Chalifen *al Ḥâkim* nach Ägypten gerufen, um die Bewässerungen durch den Nil zu regeln. Als er das nicht konnte, zog er sich zurück und stellte sich irre, um nicht bestraft zu werden. Nach *al Ḥâkims* Tode trat er wieder hervor und beschäftigte sich eifrigst mit den Wissenschaften.

Den Tod von *Abû 'Alî Ibn al Haiṯam*, als eines Gelehrten, der sich mit den Wissenschaften der Alten befasste, erwähnt *Ibn Buṭlân* († 1052), ein Arzt, der sich auch mit Astrologie beschäftigte. Er zählt ihn unter den Verlusten auf, welche durch die großen Seuchen die Wissenschaft erlitten habe. (*Ibn Abî U.* Bd. 1, S. 242. Über *Ibn Buṭlân* vgl. Wüstenfeld Nr. 133.)

Leben und Wirken *Ibn al Haiṯams* nach *Ibn Abî Usaibi'a.*

Ibn al Haiṯam. Sein vollständiger Name lautet: *Abû 'Alî Muḥammad Ibn al Ḥasan Ibn al Haiṯam.* Er stammte aus *Baṣra*, dann siedelte er auf ägyptisches Gebiet über und blieb dort bis an sein Lebensende. Er war ausgezeichnet an Seele, von großer Geistesschärfe, er beschäftigte sich mit verschiedenen Wissenschaften und keiner seiner Zeitgenossen kam ihm in den mathematischen Wissenschaften[2]) gleich oder auch nur nahe. Stets arbeitete er; er schrieb viele Bücher, war äußerst enthaltsam, und liebte das Gute. Er machte aus vielen Büchern des *Aristoteles* Auszüge und kommentierte sie, ebenso exzerpierte er viele Bücher des *Galen* über die Medizin. Er war in den Prinzipien der Medizin wohl erfahren, ebenso in ihren Regeln und allen ihren Problemen, nur befasste er sich nie mit ihrer Anwendung, auch besaß er keine Erfahrung in der ärztlichen Praxis. Seine Bücher waren sehr nützlich, seine Handschrift war schön und seine Kenntnis des Arabischen war ausgezeichnet[3]).

Mir hat folgendes der *Schêch 'Alam al Dîn Qaiṣar Ibn Abî'l Qâsim Ibn 'Abd al Ġanî Ibn Musâfir*[4]) der *Ḥanafite*, der Geometer, berichtet. Er sagt: *Ibn al Haiṯam* brachte den Anfang seines Lebens in *Baṣra* und dessen Umgebung zu, wo er Beamter (*Vezîr*) war. Seine Seele neigte zu den Tugenden und der Philosophie und zwar

---

1) Dieses Geburtsjahr ergibt sich aus der Angabe S. 156, dass das Jahr 417 der *Hiǵra* das 63. Mondjahr seines Lebens war.

2) *Al 'Ilm al rijâdî* umfasst Geometrie, Arithmetik, Astronomie und Musik.

3) Diese Bemerkung weist vielleicht darauf hin, dass *Ibn al Haiṯam* nicht ein geborener Araber war.

4) Dieser Gelehrte hat auch den Beinamen *al Ta'âsif*, er hat unter anderen einen Globus mit den Sternen hergestellt und Wassermühlen gebaut (vgl. Beiträge zu der Geschichte etc. V, S. 454 und VI, S. 44; Suter, Math. S. 143). Der Beiname *al Ta'âsif* kommt bei *Abu'l Fida* vor, läßt sich aber sonst nicht belegen.

der theoretischen. Er wünschte [daher] von den Geschäften befreit zu werden, welche ihn von der Beschäftigung mit der Wissenschaft abhielten. Daher simulierte er eine Störung in seinem Denken und eine Veränderung in seinem Vorstellen (seinen Ideen *Taṣauwar*); so trieb er es eine Weile, bis er seine amtliche Stellung aufgeben und sich ganz seinen eigenen Betrachtungen hingeben konnte. Dann reiste er nach Ägypten. Er lebte in Kairo in der in dieser Stadt gelegenen Moschee *Al Azhar*[1]). In jedem Jahr pflegte er den Euklid und den Almagest abzuschreiben und sie zu verkaufen; von dem Erlös aus denselben lebte er. So trieb er es, bis er starb, Gott habe ihn selig.

Weiter fand ich, dass *al Sâḥib Ǵamâl al Dîn Abu'l Ḥasan al Qifṭî*[2]) von *Ibn al Haiṯam* das hier folgende erzählt. Er sagt:

1) Diese Moschee *al Azhar*, die noch jetzt eine der bedeutendsten in *Kairo* ist, wurde 973 n. Chr. gegründet, während die mit ihr verbundene berühmte Universität 988 errichtet wurde. *Ibn al Haiṯam* konnte also an ihr eine Lehrtätigkeit ausüben.

2) *Ibn al Qifṭî*, der von 1172—1248 in Ägypten lebte, hat in seinen Geschichten der Weisen ein z. Teil auf ältere Quellen sich stützendes bio-bibliographisches Werk verfasst. (Brockelmann, Arab. Literaturgeschichte Bd. 1, S. 325; vgl. Beiträge III, S. 220.)

Dem bei *Ibn Abî Uṣaibi'a* mitgeteilten Stück aus dem Werke von *Ibn al Qifṭî* a) geht im Original folgende knappe Charakterisierung von *Ibn al Haiṯam* voraus.

Al Ḥasan Ibn al Ḥasan Ibn al Haiṯam Abî 'Alî, der Geometer, der in *Baṣra* geboren und in Ägypten ansässig war, der Werke schrieb und verfasste, die in den geometrischen Wissenschaften gerühmt werden, beherrschte diese Gegenstände; er besaß in ihnen sichere Kenntnisse und war in den verschiedensten Gebieten derselben unterrichtet, er war in ihren dunklen Stellen und in ihren Bezeichnungen bewandert, er hatte sich die Wissenschaften der Alten zu eigen gemacht; die Menschen empfingen sie von ihm und zogen von ihm Nutzen.

Den Ausführungen von *Ibn al Qifṭî* hat *Barhebraeus* († 1289), der Bischof in *Ḥaleb* war, sich in seinen knapperen Angaben vielfach angeschlossen, sie aber etwas dramatischer gestaltet. Sie finden sich in seiner syrischen Chronik (*Muchtaṣar al Duwal*) und sind abgedruckt in Rödiger, Chrestomathia syriaca (Halle 1868, S. 25/26). Die Übersetzung der betreffenden Stelle ist mir von kundiger Seite mitgeteilt und von H. Prof. Jacob noch einmal durchgegangen worden. Sie lautet:

„Und in jener Zeit war berühmt *Abû 'Alî Ḥasan Bar Haitam* aus *Baṣra* (von Rödiger falsch als *Boṣra* = *Bostra* im *Ḥaurân* erklärt) als geschickter Geometer. Von ihm vernahm *Ḥâkim* der Chalif von Ägypten, dass er gesagt habe: Wenn ich in Ägypten wäre, so würde ich am Nil ein Werk ausführen, das den Vornehmen und Geringen jenes Landes zustatten käme. Da sandte er hin und ließ ihn zu sich holen; dann überhäufte er ihn mit Ehren und versprach ihm reiche Geschenke, damit er nun seinerseits das vollständig ausführe, wovon er geredet hatte. Als nun aber *Bar Haitam* die Reise angetreten hatte und im ganzen Lande Ägypten herumgezogen war und die himmlischen Bildnisse, die dort sehr wunderbar gefertigt sind, die geometrischen Figuren und die merkwürdigen *τύπους* (Statuen) gesehen hatte, überlegte er sich und sagte: Wenn eine Möglichkeit wäre, etwas größeres zustande zu bringen, so wären diese Alten mehr beanlagt gewesen, es zustande zu bringen als ich. Hieraufe begab er sich wiederum an jene erhöhte Stelle, gegenüber

a) *Ibn al Qifṭî* S. 165. Berlin 1903.

Zu *al Ḥâkim*[1]), dem Herrn von Ägypten aus dem Hause der *Fâṭimiden*, der der Philosophie geneigt war, gelangte sein [des *Ibn al Haiṯams*] Ruf; auch hörte er, wie gründlich seine Kenntnisse wären. Da wünschte er ihn zu sehen. Ferner hatte er erfahren, dass *Ibn al Haiṯam* gesagt habe, „wenn ich in Ägypten wäre, so würde ich eine Vorrichtung an dessen Nil anbringen[2]), aus der sich unter allen Umständen Nutzen ergeben würde, mag er nun die normale Höhe übersteigen oder sie nicht erreichen. Und zwar habe ich gehört, dass er von einem hohen Ort an der Grenze des ägyptischen Gebietes herunter kommt.“ Hierdurch wurde der Wunsch von *al Ḥâkim*, ihn zu sehen, noch größer und er schickte insgeheim eine

---

der Stadt *Aswan*, von welcher das Wasser des Nils herabfließt und hinabfällt und beschaute sich die Sache und fand, dass die große Strömung des Wassers sich nicht dem Plane unterwürfig machen lasse, den er auszuführen gedacht hatte. Da fühlte er sich blamiert und machte dem *Ḥâkim* seine Entschuldigungen. Als diese aber nicht in gebührender Weise aufgenommen wurde, bekam er Angst und fand keinen anderen Ausweg, um sich vor *Ḥâkims* Gewalttätigkeit zu retten, als dadurch, dass er tat, als ob er einen Dämon und Verrücktheit habe. Und er lief auf diese Weise große Gefahr, und man band ihn mit Ketten und versiegelte all sein Eigentum. Und so blieb er verrückt bis *Ḥâkim* starb; dann wurde er wieder vernünftig und wohnte in Frieden in einem der Häuser am Portal der großen Moschee in Kairo. Da fing er an und verfasste gegen 70 Bücher über Geometrie und schrieb auch jedes Jahr 3 Bücher *Megisti* (Almagest) und doctrinae mediae sphaerarum und Euklid und verkaufte sie (je) um 150 ägyptische Dinare. Von da an lebte er, bis er im Jahre 420 der Muslimen starb“.

1) Der *Chalîfa al Ḥâkim* a), (*ʿAbû ʿAlî al Manṣûr al Ḥâkim bi amri'llâh*, (996—1021 n. Chr.)) ist eine der merkwürdigsten und rätselhaftesten Persönlichkeiten, die die Geschichte kennt und über deren Wesen noch kein endgültiges Urteil gewonnen ist; er war jedenfalls ein wunderbares Gemisch von höchster Begabung und Launenhaftigkeit, die ihn oft zur Grausamkeit führte (ein Schriftsteller berichtet, dass während seiner 25jährigen Regierung 18000 Menschen Opfer seiner Wildheit geworden seien.) Er war so von seiner eigenen Bedeutung überzeugt, dass er sich für eine Inkarnation Gottes hielt, als den ihn die Drusen des Libanon noch heute verehren. Am 13. Februar 1021 ist *al Ḥâkim* plötzlich vom Erdboden verschwunden, vielleicht hat er sich in irgendein Versteck zurückgezogen, um dort sein Leben zu beschließen und seinen Anhängern die Überzeugung an seine Mission zu bewahren. Die Annahme, dass seine Schwester ihn ermordet habe, lehnt A. Müller ab.

Dieses rätselhafte Verschwinden ist auch der Grund, warum *Ibn al Haiṯam* eine Zeitlang wartete (s. w. u.), bis er die Maske des geistig Gestörten ablegte.

2) Die Idee zu dem oben besprochenen Plane den Nil abzudämmen, dürfte aber nicht unvermittelt bei *Ibn al Haiṯam* entstanden sein. Denn in der Nähe von *Baṣra* seiner Heimatstadt befanden sich große Stauwerke (*Schâḏruwân*), die ihm bekannt sein mussten, nämlich bei *Ahwâz*, einer Stadt, die er z. Bsp. S. 411 erwähnt. Eine sehr genaue Schilderung derselben gibt *Muqaddasî* (S. 411). Die verwendeten Felsblöcke werden durch eiserne Säulen (Stäbe) und Mörtel (Kitt) aus Blei (*Qazwînî* Bd. 1 S. 114) zusammengehalten.

Solche Anlagen finden sich auch am *Qâṭûl* (*Jâqût* Bd. 4, S. 16) und zwischen

---

a) Vgl. u. a. *August Müller*, Der Islam Bd. 1, S. 629; F. Wüstenfeld, Geschichte der Fatimiden-Chalifen 26. und 27. Bd. der Göttinger Abhandlungen 1881; de Goeje, Arch. néerl ser. 2, Bd. 6, S. 668. 1901.

große Menge Geldes zu ihm und rief in ihm die Begierde wach, zu ihm zu kommen. Da reiste *Ibn al Haiṯam* nach Ägypten. Als er dort angelangt war, zog *al Ḥâkim* aus, um ihm entgegenzugehen. Sie trafen sich in einer Ortschaft an dem Tore Kairos (*al Qâhira*[1]) *al Mu'izzia*), die den Namen *Chandaq* trägt. Er befahl ihm eine Wohnung zu geben, ihn zu bewirten und zu ehren. *Ibn al Haiṯam* weilte einige Zeit, bis er sich erholt hatte, dann verlangte *al Ḥâkim* von ihm, dass er das, was er in bezug auf den Nil versprochen hatte, ausführe. Daraufhin reiste er mit einer Schar von Handwerkern ab, die den Bau mit ihren Händen durchführen sollten, damit er von ihnen bei der Konstruktion, die ihm vorschwebte, Hilfe hätte. Als er die Gegend in ihrer ganzen Länge durchreist hatte und die Denkmäler der Angehörigen der Völker zu Gesichte bekam, die früher dort gewohnt hatten und die dahin gegangen waren, die im höchsten Maß die Prinzipien sich zu eigen gemacht hatten, die bei einer richtigen Ausführung zugrunde gelegt werden mussten, sowie die Konstruktionen auf das Vorzüglichste ausgeführt hatten, und als er die überall auf ihnen vorhandenen himmlischen Darstellungen, geometrischen Figuren und wunderbaren Bilder sah, da überzeugte er sich, dass das, was er beabsichtigte, nicht möglich sei; denn [er sagte sich], dass die, welche in uralten Zeiten hier gelebt, sicher die Kenntnisse besessen hätten, die er besäße und dass, wenn es möglich gewesen, so hätten sie [das was er beabsichtigte] vollbracht. Da brach sein Vorsatz zusammen und es stand ihm das Denken still. Endlich gelangte er zu der Stelle, welche *Ǵanâdil* (die Katarakten) heißt, südlich von der Stadt *Aswân* (Syene). Es ist das ein hoher Ort, von dem das Wasser des Nil herabfließt. Er betrachtete ihn, betrat ihn und untersuchte ihn von beiden Seiten und fand, dass seine Sache nicht so ging, wie er es wünschte. Dabei erkannte er mit Sicherheit, dass er geirrt und dass er in dem, was er vorausgesagt, überwunden sei und kehrte gebrochen und beschämt um.

Bei *al Ḥâkim* entschuldigte er sich mit solchen Gründen, wie sie ihm vor diesem als angemessen und passend erschienen. *Al Ḥâkim* ernannte ihn zum Vorsteher von einigen Bureaus, die er in Furcht und nicht aus Wunsch verwaltete[2]). Dabei erkannte er vollkommen klar den Irrtum (die Mängel) in der Verwaltung. *Al*

Schîrâz und *Iṣṭachr* (*Muqaddasî* S. 444). Vielleicht kannte *Ibn al Haiṯam* auch die Erzählungen über dem Archimedes zugeschriebene Bewässerungsanlagen (vgl. Beiträge II, S. 247).

1) Kairo trägt diesen Namen nach *al Mu'izz*, dem Fatimiden, der von Westen kommend 969 Ägypten und mit ihm die alte Hauptstadt des Reiches, *Fosṭâṭ*, die '*Amr*, der Feldherr des *Chalifen* '*Omar*, gegründet hatte, eroberte. *Al Mu'izz* gründete die neue Hauptstadt *al Qâhira*, die Siegreiche, neben der alten Stadt; letztere blieb daneben bestehen.

2) Der Not gehorchend, nicht dem eignen Trieb.

Ḥâkim beging nämlich viele unsinnige Taten (Absurditäten), indem er ohne Ursache oder auch nur aus einer kleinen Ursache Blut vergoss, und zwar infolge von Phantasievorstellungen, die er sich bildete. Daher forschte sein [*Ibn al Ḥaiṯams*] Geist nach einem Mittel, um sich von ihm frei zu machen. Der einzige Ausweg, den er fand, war, sich närrisch und geistig schwach zu stellen[1]). Er nahm sich vor, dies zu tun und es wurde ruchbar. Da wurde sein Vermögen durch die Hand *al Ḥâkims* und dessen Vezîre beschlagnahmt. Auf des ersteren Befehl wurde jemand angestellt, der ihm als Diener dienen und für seine Bequemlichkeit sorgen sollte; dabei wurde er gefesselt und in seiner Wohnung gelassen. So ging es, bis der Tod von *al Ḥâkim* sicher war. Kurze Zeit danach zeigte er [*Ibn al Haiṯam*] wieder Verstand, kehrte zu seinem gewöhnlichen Verhalten zurück und ging aus seinem Hause heraus. Als Wohnung wählte er sich eine *Qubba* (ein Gewölbe) an dem Tor der Moschee *al Azhar*, einer der Moscheen in Kairo. In ihr wohnte er, diente Gott, übte Geduld und war zufrieden. Sein Vermögen, das von *al Ḥâkim* konfisziert worden war, wurde ihm zurückgegeben. Er beschäftigte sich mit Schriftstellerei, mit Abschreiben und Unterricht. Er hatte eine steile (?) Handschrift von äußerster Korrektheit. In ihr schrieb er [über] die Mehrzahl der mathematischen Wissenschaften.

Er [*al Qifṭî*] sagt: Mir hat der Arzt *Jûsuf al Fâsî*[2]), ein Israelit

---

1) Hierzu ist zu bemerken, dass geistig Gestörte im Orient als eine Art von Heiligen angesehen werden.

2) *Josef ben Aknin*, der arabische *Abu'l Ḥaǵâǵ Jûsuf al Sabtî* (aus Ceuta) *al Maǵrabî*, der auch *al Fâsî* heißt († 1225 in Aleppo), ist einer der wenigen jüdischen Gelehrten, von deren eigentümlichem Lebenslauf etwas Näheres bekannt ist. Er beschäftigte sich sehr vielseitig mit Poesie, mit Astronomie, mit Medizin, und war als Arzt tätig. Man kann ihn als „den" Schüler des *Maimonides* bezeichnen. Seiner Freundschaft mit *Ibn al Qifṭî* verdanken wir es, dass dieser (S. 392) uns einen Artikel über ihn hinterlassen hat. Er berichtete dem *Ibn al Qifṭî* von der Verbrennung einer Schrift des *Ibn al Haiṯam*, die gleichzeitig (1192) mit derjenigen der Werke von *'Abd al Salâm* und *Suhrawardi* stattfand (vgl. w. u.). Ferner hat er *Ibn al Haiṯams* Optik gekannt [vgl. w. u.] (vgl. J. Steinschneider, Arab. Lit. bei den Juden S. 228. Frankfurt a. M. 1902; vgl. auch Munk, Sur *Joseph ben Jehouda* ou *Abu'l hadjâdj Yousouf ben Yâh'ja ab Sabti al Maghrebi*, disciple de Maimonides. J. asiatique (3 ser) Bd. 14, S. 5. 1842, wo sich eine Übersetzung des Artikels bei *Ibn al Qifṭî* findet.)

Die Lehre von *Schihâb al Dîn Jaḥjâ Ibn Ḥabas Ibn Amîrak al Suhrawardî*, war eine wunderliche Mischung von neuplatonischen Ideen und altiranischen Anschauungen, mannigfach modifiziert durch den islâmischen Monotheismus und die Lehre von den verborgenen Imâmen. Er hatte zuerst in Aleppo das Wohlwollen des dort regierenden Sohnes von *Ṣalâḥ al Dîn* nämlich *al Malik al Ẓâhir* gewonnen. Später kam er in den Verdacht ketzerischer Lehren und wurde von dem oben erwähnten Fürsten 1191 in Aleppo im Alter von etwa 38 Jahren hingerichtet. — Zu den Ideen *Suhrawardis* vgl. A. von Kremer, Geschichte der Ideen etc. S. 89. Brockelmann Bd. 1, S. 437. — Anekdoten u. s. w. über ihn finden sich bei *Qazwînî* Bd. 2, S. 264; vgl. auch *Sa'di Bustan* ed. Graf, S. 150.

aus Aleppo, berichtet: Ich hörte, dass *Ibn al Haiṯam* zwischen seinen sonstigen Arbeiten[1]) im Laufe eines Jahres drei Bücher abzuschreiben pflegte[2]), nämlich den Euklid, die mittleren Bücher[3]) und den Almagest. Als er mit dem Abschreiben derselben begann, kamen zu ihm die Leute, die sie um 150 ägyptische Dinare kaufen wollten. Sie waren wie ein (offizielles) Schriftstück, welches nicht an Wert verliert und keiner Rückkehr bedarf[4]). Aus ihnen gewann er seinen Lebensunterhalt für ein Jahr. So lebte er weiter, bis er in Kairo gegen das Ende des Jahres 430 (1039 n. Chr.) oder ein wenig später starb und Gott weiß es.

Ich (d. h. *Ibn Abî Uṣaibi'a*) sage in einer der Schriften von *Ibn al Haiṯam* habe ich von seiner eigenen Hand Angaben gefunden über das, was er verfasst und geschrieben hat und zwar bis zum Ende des Jahres 417 der *Hiǵra* des Propheten, Gott segnet und grüßt ihn (also 1026 n. Chr.), welches fiel in die Monate (*Schuhûr*) des 63. Mondjahres seines Lebens. Er (*Ibn al Haiṯam*) sagt folgendes:

Von meiner Jugend an habe ich unaufhörlich die Anschauungen der verschiedenen Menschen über die Glaubenssätze (Dogmen) betrachtet; eine jede Sekte derselben hält dabei fest an dem, was sie infolge der Ansicht (Meinung), die sich gebildet hat, glaubt. Ich wurde an all diesem zweifelhaft, da ich fest glaubte, dass es nur eine einzige Wahrheit gibt und dass die verschiedenen An-

---

1) Unter seinen sonstigen Arbeiten sind wohl seine schriftstellerischen gemeint.

2) Gegen die Angabe, dass *Ibn al Haiṯam* jedes Jahr die Schriften von Euklid u. s. w. abschrieb, hat M. Steinschneider (Ersch. und Gruber, Enzyklopädie 2. Serie, Bd. 31, S. 51 ff, sowie Bull Bonc. Bd. 5, S. 464) früher mehrfach Bedenken erhoben, die er aber neuerdings nach einer persönlichen Mitteilung hat fallen gelassen. — Jedenfalls ist die Leistung neben seinen anderen Arbeiten für *Ibn al Haiṯam* eine ganz außerordentlich große gewesen.

3) *(mutawassaṭât)*. Unter mittleren Büchern verstehen die Araber eine Anzahl von mathematischen Schriften, welche zwischen den Elementen des Euklid und dem Almagest des Ptolemäus zu lesen sind.

Nach Steinschneiders α) Untersuchungen sind es die folgenden. 1. Euklid Data. 2. Euklid Optica u. Catoptrica. 3. Euklid Phänomena. 4. Theodosius Sphärica. 5. Autolykus Sphära mota. 6. Archimedes De Sphaera et Cylindro. 7. Archimedes Dimensio circuli. 8. Theodosius De Habitationibus. 9. Autolykus De Ortu et occasu siderum. 10. Theodosius De Diebus et Noctibus. 11. Aristarch De Solis et Lunae magnitudinibus et distantiis. 12. Hypsikles Anaphora de ascensionibus. 13. Archimedes Lemmata. 14. Menelaus Sphaerica. 15. *Ṯabit* Data. 16. *Muḥammad Ibn Mûsà* De Mensura figurarum. 17. *Ṯabit* De figura sectore. 18. *Naṣîr al Dîn al Ṭusî* De figura secante, proprietatibus et demonstrationes.

4) Nach *de Boer* dürfte der Sinn folgender sein. Das erstemal kam einer oder mehrere Leute, die *Ibn al Haiṯam* für eine Abschrift 150 *Dinâre* gaben. Das wurde dann ein fester Satz (usage reçu); darüber man nicht feilschen oder aufs neue übereinzukommen brauchte.

α) M. Steinschneider-Schlömilch. Z. S. Bd. 10, S. 467. 1865. Zu den mittleren Büchern vgl. auch Björnbo, Abhandl. zur Gesch. der Math. Heft 14, S. 3. Teubner 1902.

schauungen über sie nur von den Wegen, die man bei der Forschung einschlägt, herrühren. Als ich die Dinge des Verstandes vollkommen erfasst hatte, gab ich mich ganz dem Suchen nach den Quellen der Wahrheit hin und meine Liebe und meine Sehnsucht wandte sich der Erlangung dessen zu, was daran ist (d. h. des wahren Inhalts); wodurch enthüllt werden die Fälschungen der Meinungen und die Nebel des Zweifelnden und Verführten verscheucht werden. Meinen festen Willen richtete ich auf die Erlangung des Sinnes, welcher uns Gott, groß ist sein Preis, nahebringt, welcher führt zu seiner Gunst, welcher leitet zu seinem Gehorsam und zur Frömmigkeit gegen ihn.

Und mir ging es so, wie es *Galen* in dem 7. Buch[1]) seiner Heilkunst beschreibt, wo er seinen Schüler folgendermaßen anredet. Ich weiß nicht, wie mir [das unten aufgeführte] seit meiner Jugend zuteil geworden ist. Du kannst, wenn Du willst, sagen durch einen wunderbaren Zufall, oder durch eine Inspiration von seiten Gottes oder durch einen Wahnsinnsanfall oder aus irgendeiner anderen Ursache oder wie Du willst, nämlich dass es so gekommen ist, dass ich das gemeine Volk verachtete und es gering schätzte und keine Rücksicht auf dasselbe nahm, dass ich mich heiß bestrebt habe der Wahrheit nachzuforschen und die Wissenschaft zu suchen; dabei gewann ich die feste Überzeugung, dass den Menschen in der Welt Nichts zuteil geworden sei, das besser wäre, und nichts, das mehr zu Gott hinführte, als diese beiden Dinge.

Es sagt *Muḥammad Ibn al Ḥasan:* Deshalb versenkte ich mich in die verschiedenen Arten der Meinungen und Dogmen und Religionswissenschaften. Durch Nichts von diesen Dingen erlangte ich aber einen Vorteil und lernte dadurch keinen Bahnbrecher kennen und keinen, der den Pfad zur wahren Ansicht beschreitet. Und ich sah, dass man kein Fundament für die Wahrheit habe außer in Anschauungen, deren Materie (*ʿUnṣur*)[2])

---

1) Galeni Opera omnia ed. Kühn Bd. 10, S. 457 (Methodus med., lit. VII Cap. I).

2) Herr *de Boer* macht mich darauf aufmerksam, dass besonders bei den Naturphilosophen *ʿUnṣur* nicht immer Element, sondern oft Materie (Stoff) bedeutet, dem die Form (*Ṣûra*) gegenübersteht. Die alten Übersetzer haben eine verschiedene Terminologie. Wenn sie *ὕλη* mit *ʿUnṣur* übersetzen, dann haben sie *Arkân* für *στοιχεῖα*.

Nachdem in den *Mafâtîḥ* S. 136 zunächst die Hyle (*Hajûlâ*) und die Form *al Ṣûra* besprochen sind, sagt der Verfasser: Die Hyle heißt auch *al Mâdda*, *al ʿUnṣur*, *al Ṭîna* (wörtlich ein Stück Lehm), und *al Ṣûra* heißt auch *al Schakl* und *al Haia* und *al Ṣîga*). Dann fährt er fort *Al Usṭuquss* ist das einfache Ding, aus dem sich das zusammengesetzte zusammensetzt, wie die Steine, die Ziegel, die Balken, aus denen man das Schloss baut und wie die Buchstaben, aus denen man die Rede zusammensetzt und wie die Einheit, aus der man die Zahl zusammensetzt. Man nennt den *Usṭuquss* auch *al Rukn*.

die sinnlichen Dinge sind und deren Form (*Sûra*) die Dinge des Verstandes sind. Dies fand ich nur in dem, was *Aristoteles* festgestellt hat von den Wissenschaften der Logik und der Physik und der Metaphysik, welche das Wesen und die Natur der Philosophie bilden, zu der Zeit[1]), da er beginnt mit der Feststellung der universellen und partiellen Dinge, der allgemeinen Dinge und der eigentümlichen (proprius) Dinge. Hieran schließt sich die Festsetzung der logischen Ausdrücke und ihre Einteilung in ihre Grundarten. Hierauf folgt die Aufzählung der Begriffe, welche mit den Worten verbunden sind, so dass daraus die verständliche bekannte Rede (*Kalâm*, *λόγος*) entsteht. Dann behandelt er (Aristoteles) gesondert die Sätze (oder Urteile), welche die Materie des Syllogismus bilden und teilt sie in ihre Teile ein. Er behandelt ihre Arten (Differenzen) und ihre Eigenschaften, durch welche sie sich voneinander unterscheiden und [er erwähnt dasjenige], woraus sich ergibt ihre [der Sätze] Wahrheit und Falschheit, womit gegeben ist ihr Übereinstimmen und ihr Verschiedensein, ihr sich gegenseitig entsprechen und sich gegenseitig widersprechen. Hierauf bespricht er [Aristoteles] den Syllogismus und teilt seine Prämissen ein und bildet seine logischen Figuren und spezifiziert jene Figuren. Von diesen Arten sondert er ab, was nicht immer e i n e Anordnung bilden muss und trennt es von dem, was immer e i n e Anordnung bilden muss. Dann bespricht er die Schlusssätze (conclusio) des Syllogismus, welche daraus folgen, dazu die inhaltlichen Verknüpfungen, das sind das notwendige und das mögliche und das widersprechende. Er machte klar die Arten, wie man die Prämissen des Syllogismus erwirbt, und zwar die apodiktische und dialektische (d. h. was von der Art des Nächsten, des Ähnlichen und des Häufigsten ist)[2]) und dann was von der Gewohnheit herkommt und von dem technischen Sprachgebrauch und die anderen zum Syllogismus gehörigen Dinge. Er bespricht dann die Formen des Syllogismus und zerlegt sie in ihre einzelnen Gebiete und zerlegt sie in ihre Arten. Dann beschließt er dies durch die Besprechung der Natur des Beweises (Apodiktik) und erklärt seine Materie und erläutert seine Form und macht klar das Sophistische und enthüllt das Verschleierte und Verborgene davon. Daran schließt sich die Rede von den 4 Künsten, der

---

Die vier *Usṭuqussât* sind das Feuer, die Luft, das Wasser und die Erde. Sie heißen auch die *'Anâṣir*.

J. Halévy meint *'Unṣur* könnte von *'aṣar* drücken, pressen kommen. (J. asiat. (10 ser.) Bd. 3, S. 345. 1904.)

1) Wir würden sagen „da wo er beginnt".

2) Es sind dies Schlüsse daraus, dass etwas einem anderen nahe steht, ähnlich ist, oder häufig vorkommt. Der dialektische Schluss ist weniger anspruchsvoll; er ist mehr oder weniger wahrscheinlich.

Disputierkunst (Topik), der Sophistik (*Marânîja*, Schmeichelkunst)[1]), der Redekunst (Rhetorik) und der Dichtkunst (Poetik). Er erläutert, was die Ursache ist für den Unterschied zwischen der Kunst des Beweises und diesen 4 Künsten und die Differenz, welche sie von deren Art (genus) trennt.

Hierauf wendete er [Aristoteles] sich zur Erörterung der natürlichen Dinge und begann hiermit mit seinem Werke über die Physik (Naturphilosophie, *φυσικῆς ἀκροάσεως*); in ihm stellte er die Dinge fest, die durch die Natur bekannt sind und die keinerlei Beweises bedürfen; sie werden gewonnen durch die Induktion[2]) und durch die Teilung und durch die Analyse. Er bewies die Nichtigkeit der Einwürfe und enthüllte den Irrtum derer, die an irgend etwas davon zweifelten. Seine Darstellung hierüber hat er auf sechs Gegenstände (Dinge) zusammengefasst: die Anfänge des Werdens, die Natur, den Raum und das Leere (Vakuum) und das, was keine Grenze hat (das Unbegrenzte), die Zeit, die Bewegung und den ersten Beweger (Gott Phys. VII, 1). Hieran reiht sich sein Buch über das Entstehen und Vergehen (*περὶ τῆς γενέσεως καὶ φθορᾶς*); in ihm setzt er auseinander, dass die irdische Welt dem Entstehen und Vergehen unterworfen ist [d. h. vergänglich ist]. Ihm folgt das Buch über die meteorischen Erscheinungen (*τὰ μετέωρα*), es enthält die Erscheinungen, die in der Luft auftreten, wie die Wolken und die dichten Nebel und die Winde und die Regen und den Donner und den Blitz und die großen Naturereignisse (*Ṣawâʿiq*)[3]) und was sonst noch zu diesem Gebiete gehört. Am Schluss des Buches bespricht er die mineralischen Dinge und die Ursachen für ihre Entstehung. Daran schließt sich das Buch über die Pflanzen und Tiere, in ihm schildert er [Aristoteles] die Arten der Pflanzen und Tiere, ihre Naturen, ihre Unterschiede, ihre Arten, ihre wesentlichen und ihre akzidentellen Eigenschaften. Das nächste ist das Buch über den Himmel und die Welt; in ihm erklärt er die Natur und das Wesen der Welt und die Verbindung der göttlichen Kraft mit ihr. Dann führt er seine Betrachtungen fort in seinem Buch über die Seele und entwickelt seine Ansicht über die Seele, ferner polemisiert er gegen alle, die sich anders als er über sie aussprechen und über ihr Wesen ein anderes Dogma haben wie er. Er teilt sie [die Seele] ein in eine ernährende (vegetative, *θρεπτικός*) und eine empfindende (sensitive *αἰσθητικός*) und eine denkende (rationale, *λογικός νοῦς*) und er bespricht die Zustände der ernährenden. Darauf

1) Die Sophistik heißt gewöhnlich *Muġâlaṭa*.

2) *al Istiqrâ* ist die (logische) Induktion, d. h. der Schluss von der Mehrzahl der Fälle oder von allen Einzelfällen auf das Ganze.

3) Erdbeben, von heftigem Donner begleitete Blitze u. a. m.

erklärt er die auf die Sinne bezüglichen Probleme (*τὰ αἰσθητικά*) und setzt die Sachen des Intellektes klar auseinander. Dabei enthüllt er alles, was verhüllt war, und befreit es von aller Dunkelheit. All dieses beschließt er mit seinem Werke über das, was nach der Physik kommt, und dies ist sein Werk über die Metaphysik. In ihm zeigt er, dass Gott ein einziger ist, dass er weise und nicht unwissend ist, dass er mächtig und nicht schwach ist, dass er wohltätig und nicht geizig ist. Und er bestimmte die Fundamente, auf Grund deren man zu der Wahrheit gelangt und ihre Natur und ihre Substanz (*Ǵauhar*) kennen lernt und ihr Wesen (*Ḏât*) und ihre Beschaffenheit (*Mâhîja*) findet.

Nachdem ich dieses verstanden hatte, wandte ich mich mit voller Kraft (goss ich meine Person aus) auf das Suchen der philosophischen Wissenschaften; dies sind drei Wissenschaften, die praktischen Wissenschaften [1]), die Naturwissenschaften und die Metaphysik. Von diesen drei Dingen (Gebieten) beschäftigte ich mich mit den Fundamenten und Prinzipien; durch sie beherrschte ich ihre Ableitungen (*Furûʿ*), und ich erstieg durch ihre allgemeinen Bestimmungen (Regeln) ihre Vorsprünge und ihre Höhe.

Dann sah ich, dass die Natur des Menschen das Verderben aufnimmt (vergänglich ist) und sich zum Vergehen und zur Auflösung anschickt, und dass zur Zeit seines Ungestüms und der Frische seiner Jugend auf Grund seines Nachsinnens das Vermögen Vorstellungen über diese Prinzipien zu bilden herrscht. Ist er aber bis ins Greisenalter und zur Zeit des Verfalles gekommen, so wird seine Natur schwach und seine Denkkraft nimmt ab, da ihr Instrument verbraucht und abgenutzt ist; er beharrt daher nicht in dem Zustand, in dem er früher zu beharren pflegte [2]).

Ich kommentierte und exzerpierte und resümierte von diesen drei Prinzipien, was mein Denken in seiner Vorstellung umfassen konnte und wessen sich meine Urteilskraft bemächtigen konnte. Ich schrieb ferner Ableitungen, die gehören zur Erläuterung und klaren Auseinandersetzung der dunklen Punkte in diesen drei Gegenständen und zwar bis zur Stunde dieser Ausführung, nämlich bis zum Monat *Ḏu'l Haǵǵî* des Jahres 417 der *Hiǵra* des Propheten, Gott segnet ihn und grüßt ihn. (13. Jan./11. Febr. 1028).

So lange mein Leben währt, will ich mich eifrig bemühen und meine Kraft aufwenden, dem oben erwähnten entsprechendes zu leisten, indem ich damit drei Dinge erstrebe, einmal den Nutzen dessen, der die Wahrheit sucht und der ihr den Vorrang gibt,

---

1) So übersetzt Steinschneider hier *al ʿUlûm al rijâdîjât*, das meist die mathematischen Wissenschaften bedeutet.

2) In umständlicher Weise wird hier dem Gedanken Ausdruck gegeben, dass zur Jugendzeit der Verstand fähig ist, diese Prinzipien zu erfassen, wenn aber das Alter kommt u. s. w., ist das nicht mehr der Fall.

so lange ich lebe und nach meinem Tode, zweitens habe ich jenes mir als eine Übung in diesen Dingen gesetzt bei der Feststellung dessen, was mein Verstand sich von jenen Wissenschaften vorgestellt und gründlich erfasst hat, drittens wollte ich mir einen Schatz und einen Vorrat für die Zeit des Greisenalters und die Zeit des Verfalles schaffen. Mir ging es, wie *Galen* im 7. Buche seiner Heilkunst sagt:

Eine von zwei Aufgaben habe ich mir gesetzt und werde ich mir setzen bei den Büchern, die ich geschrieben habe und schreiben werde, entweder einem Menschen, dem ich nützen kann, zu nützen oder ich habe es verfasst als eine Übung, um mich zur Zeit, wo ich es schreibe, zu üben und ich habe es zu einem Schatz für das Greisenalter mir geschaffen.

Ibn al Ḥasan sagt: Ich kommentierte das, was ich über die drei Grundwissenschaften geschrieben, um so infolge davon auf einem Stützpunkt fußen zu können beim Suchen der Wahrheit und bei meiner Begierde sie zu erlangen und in dem Erkennen der Richtigkeit dessen, was ich gesagt von dem Eckel meiner Seele vor dem pöbelhaften und schwachköpfigen Volk, und von ihrer [d. h. meiner Seele] Erhebung zur Ähnlichkeit mit den guten und frommen Heiligen Gottes.

Und aus dem Gebiete der mathematischen Wissenschaften habe ich 25 Werke verfasst.

1. Kommentar und Analyse (Auszug) der Elemente der Geometrie und Arithmetik von *Euklid*.

2. Werk, in dem ich die Elemente der Geometrie und Arithmetik aus den Büchern des *Euklid* und des *Apollonius* gesammelt habe; ich habe in ihr die Elemente spezifiziert und eingeteilt und habe sie auf Grund von Beweisen bewiesen, die ich nacheinander der Mathematik, dem Rechnen und der Logik entnommen habe; ich habe also die Anordnung umgekehrt, wie ich sie in den Abhandlungen von *Euklid* und *Apollonius* getroffen hatte.

3. Kommentar und Analyse des *Almagest:* Der Kommentar und die Analyse sind von einem Beweis begleitet, dabei wurde die Rechnung nur bei einem sehr kleinen Teil verwendet. — Wenn Gott mir die Todesstunde hinausschiebt und die Zeit es mir ermöglicht, dass ich Musse finde es zu vollenden, so werde ich einen gründlicheren Kommentar desselben Werkes beginnen, in dem ich es auf die Arithmetik und das Rechnen zurückführen werde.

4. Sammlung der Elemente der Rechenkunst; in diesem Werk habe ich aus den Prinzipien, die *Euklid* in seinen Elementen der Geometrie und Arithmetik gegeben hat, die Elemente aller Arten des Rechnens abgeleitet; ich habe die Methode

---

Zu Nr. 1. Im Büchertitel bedeutet Analyse einen Auszug, der das Wichtigste enthält. Zu den verschiedenen Schriften von *Ibn al Haiṯam*, die sich mit *Euklid*, *Ptolemäus*, *Archimedes*, *Apollonius*, *Diophant*, *Galen* und anderen Griechen beschäftigen, sind u. a. zu vergleichen Steinschneider. Z. S. f. M. u. Ph. Bd. 31, S. 92. 1886; Z. D. M. G. Bd. 50, S. 389. 1896 (wo die Verweise stehen). Bei Steinschneider finden sich auch Angaben über andere Bearbeiter dieser Fragen.

Zu Nr. 3. D. h. die Sache wurde in (logisch oder geometrisch) demonstrativer Weise behandelt (im Gegensatz zur rechnerischen Behandlung).

die Probleme des Rechnens zu lösen mittels der beiden Methoden der geometrischen Analyse und der rechnerischen Anordnung entwickelt; dabei habe ich die Anwendung der Prinzipien und Ausdrücke der Algebraiker vermieden.

5. Analyse der optischen Wissenschaft, wie sie in den Werken des *Euklid* und *Ptolemäus* sich findet; ich habe sie ergänzt durch Hauptbegriffe[a]) des ersten verlorenen Buches des Werkes von Ptolemäus.

6. Über die Lösung geometrischer Probleme.

7. Werk über die Lösung von arithmetischen Problemen nach der Methode der *al Ǵabr* und *al Muqâbala* mit Beweisen.

8. Werk, in dem ich die Ausführungen über die Lösung geometrischer und arithmetischer Probleme gesammelt habe; dabei ist der Teil, der sich auf die arithmetischen Probleme bezieht, ohne Beweise gegeben, er ist vielmehr auf die Prinzipien der *al Ǵabr* und *al Muqâbala* gegründet.

9. Werk über die Vermessung (*Masâḥa*) nach Art der Elemente.

10. Werk über das Rechnen im Geschäftsleben.

11. Abhandlung über die gute Ausführung des Grabens und des Bauens; ich habe in diesem Werk alle Arten des Grabens und des Bauens mit allen Problemen der Geometrie zusammengefügt, bis ich dabei bis zu den drei Kegelschnitten gekommen bin, der Parabel, der Hyperbel und der Ellipse.

12. Analyse der Bücher des *Apollonius* über die Kegelschnitte.

13. Abh. über das indische Rechnen.

14. Abh. über die Bestimmung der Richtung der *Qibla* (Richtung nach *Mekka*) an allen bewohnten Orten mittelst von mir aufgestellter Tabellen; einen Beweis habe ich nicht dazu gegeben.

15. Abh. über dasjenige, dessen man für religiöse Zwecke von der Geometrie bedarf, und was man von derartigem nicht entbehren kann.

16. Brief an einen Kapitän *(Reïs)* um ihn zum Anstellen von astronomischen Beobachtungen anzuspornen.

17. Einleitung in die Geometrie.

18 Abh. über Widerlegung des Beweises, dass die Hyperbel und die beiden Linien, welche sie nicht treffen (d. h. die beiden Asymptoten wörtlich aus dem Griechischem übersetzt) sich stets einander nähern, aber sich nicht treffen.

19. Antworten auf 7 mathematische Probleme, (Fragen), welche mir in *Baǵdâd* vorgelegt waren und ich habe sie beantwortet.

20. Werk über Analyse (Lösung) und Synthese (Zusammensetzung) der Geometer nach Art des Beispieles (vielleicht Lehrbuch) für die Studenten; es ist eine Sammlung von geometrischen und arithmetischen Aufgaben, die ich gelöst und zusammengestellt habe.

Zu Nr. 5. *Ma'ânî* bedeutet hier, wie oft die Hauptbegriffe, die Gegenstände der Darstellung, den wesentlichen Inhalt. (Der wirkliche Inhalt ist ja verloren.)

Zu Nr. 8 *al Ǵabr* und *al Muqâbala* vgl. z. B. Beiträge V, S. 426.

Zu Nr. 9 *al Masâḥa* ist die Vermessung, vgl. hierzu Beiträge V, S. 406. *'Ilm al Masâḥa* ist oft die Geodäsie. Dies Werk erwähnt H. Ch. Bd. 5, S. 150.

Zu Nr. 11. Über die Verwendung der Kegelschnitte bei Bauten, die schon bei den Alten vorkommt, so in *Herons Kamarika* (Über die Konstruktion der Gewölbe) vgl. Beiträge V, S. 397. *Al Anṣârî* erwähnt für dies Gebiet *Ibn al Haiṯam.* Leider ist uns von der griechischen Schrift so gut wie nichts erhalten.

Zu Nr. 20. Die Methode der Analyse und Synthese[a]) dürfte stets durch die bei Euklid erhaltenen Definitionen bestimmt sein: Analyse ist die Annahme des Gesuchten als zugestanden durch Folgerungen bis zu einem als wahr Zugestandenen. Synthesis ist die Annahme des Zugestandenen durch Folgerungen bis zu dem Erschliessen und Wahrnehmen des Gesuchten und die dem Sinne nach damit überein-

---

a) M. Cantor, Geschichte der Mathematik. 1. Aufl., Bd. 1, S. 189.

21. Abh. über das Schatteninstrument; ich habe sie ausgezogen und analysiert nach einem Buche des *Ibrâhîm Ibn Sinân* über diesen Gegenstand.

22. Abh. über die Ermittlung des Abstandes zweier Orte auf geometrischem Wege.

23. Abh. über die Prinzipien der arithmetischen Probleme *(al Ṣamm)* und ihre Lösung.

24. Abh. über die Lösung eines Zweifels bei *Euklid* im fünften Buche der mathematischen Elemente.

25. Diss. über den Beweis des Satzes, welchen *Archimedes* über die Dreiteilung des Winkels aufgestellt hat und den er nicht bewiesen hat.

Auf dem Gebiete der Physik (im aristotelischen Sinne) und der Metaphysik[1]) habe ich 44 Werke verfasst.

1. Analyse der Einleitung des *Porphyrius* und der 4 Bücher des *Aristoteles* über Logik.
2. Abgekürzte Analyse der Einleitung des Porphyrius und der 7 Bücher des *Aristoteles* über Logik.
3. Diss. über die Dichtkunst, sie enthält nebeneinander griechisches und arabisches.
4. Analyse des Werkes über die Seele von *Aristoteles*, und wenn Gott meine Todesstunde hinausschiebt, die Zeit es mir ermöglicht, sodass ich Muße finde mit der Wissenschaft mich zu beschäftigen, so will ich von seinen beiden Büchern über die Physik und über den Himmel und die Welt eine Analyse anfertigen.
5. Abh. über die Übereinstimmung der Teilwelt (*al 'Âlam al ǵuzî* Mikrokosmus), das ist der Mensch, mit der Gesamtwelt (*al 'Âlam al kullî* Makrokosmus).
6. Zwei Abh. über den Syllogismus und ähnliches.
7. Abh. über den Beweis.

---

stimmenden im Wortlaute viel ausführlicheren Erörterungen des Pappus. — Die Sache verhält sich nach Cantor folgendermaßen: Soll die Wahrheit eines Satzes D bewiesen oder widerlegt werden — beides kann man verlangen — so sagt der Analytiker: Wenn D stattfindet ist C wahr; wenn C stattfindet ist B wahr; wenn B stattfindet ist A wahr; aus D folgt also endlich A; nun ist A wahr oder nicht wahr, also ist auch D wahr oder ist es nicht. Der Synthetiker dagegen beginnt mit der Behauptung der Wahrheit von A, welche ihm auf irgend eine Weise bekannt ist. Daran knüpft er die Folgerung, es werde B stattfinden, folglich sei auch C wahr, und folglich sei D wahr — oder möglicherweise ein Satz, der das Gegenteil von D bezeichnet, und den man deshalb Nicht-D zu nennen pflegt. Es ist einleuchtend, dass der synthetische Beweis unter allen Umständen richtig ist, der analytische aber nicht. Zur Richtigkeit desselben gehört nämlich, dass die in dem analytischen Beweise aufgestellten gleichzeitigen Wahrheiten auch in umgekehrter Reihenfolge sich gegenseitig bedingen, mathematisch gesprochen, dass man lauter umkehrbare Sätze aussprach.

Zu Nr. 21. *Ibrâhîm Ibn Sinân* (908/9—946), war ein Enkel des großen *Ṯâbit Ibn Qurra*; ersterer hat sich vielfach mit Sonnenuhren, (Schatteninstrumenten) befasst; vgl. Suter, Math. S. 53.

Zu Nr. 25. Nach F. Wöpcke muss es heißen über die Teilung der Linie.

1) Da die ersten Werke die Logik behandeln, so vermutet Steinschneider (Bull. Bonc. Bd. 5, S. 466. 1872), dass es heißen muss auf dem Gebiete „der Logik, Physik und der Metaphysik".

Zu Nr. 2 u. 3. Es bezieht sich dies auf die Einleitung des neuplatonischen Philosophen *Porphyrius* (233—305) zu dem Werk des *Aristoteles*, die im Mittelalter fast allen Ausgaben des Organon vorgedruckt wurde.

Zu Nr. 6. Unter „ähnliches" sind wohl die anderen Schlussarten (Induktion u. s. w.) gemeint.

8. Abh. über die Welt nach ihrem Ursprung, ihrer Natur und ihrer Vollkommenheit.

9. Abh. über die Anfänge und das Existierende.

10. Abh. über die Beschaffenheit der Welt (des Kosmos).

11. Werk. Widerlegung von *Jaḥjà al Naḥwì* (*Johannes grammaticus*) und zwar in Bezug auf dessen Angriffe gegen *Aristoteles* und andere wegen deren Ausführungen über Himmel und Welt.

12. Brief an einen, der die Polemik [des *Philoponos* gegen *Aristoteles*] betrachtete und dann in bezug auf einiges zweifelte, an der Lösung seiner Zweifel und daran, ob sein Verstand es erkennen könne.

13. Widerlegung von *Abu'l Ḥasan 'Alî Ibn al 'Abbâs Ibn al Fasânǵas*; sie richtet sich gegen seinen Angriff auf die Ansichten der Astronomen.

14. Antwort auf die Entgegnung von *Abu'l Ḥasan Ibn al Fasânǵas*, der gegen den polemisiert hatte, der ihm in bezug auf seine Ausführung über die Astronomen entgegengetreten war (könnte auch heissen Astrologie).

15. Abh. über die Tugend (*Faḍl*) und den Tugendhaften.

Zu Nr. 10. Dieses Werk von *Ibn al Haiṯam* ist neben der Optik ganz besonders von seinen Landsleuten und im Abendlande beachtet worden. Es wird von *al Anṣârî* erwähnt; ferner gibt H. Ch. Bd. 2, S. 180 an: *Schams al Din Abû Bakr Muḥ. Ibn Aḥmad Ibn Abî Bischr Marwâzi al Charâqî* erwähnt, dass er *Ibn al Haiṯam* bei der Teilung der Sphären nachgeahmt habe, ohne sich aber mit vorgestellten Kugeln *a*) zufrieden zu geben, wie es die meisten früheren zu tun pflegten. Hierauf bezieht sich wohl auch die Bemerkung (H. Ch. Bd. 6, S. 170), dass *Ibn al Haiṯam* sich mit der Zusammensetzung der Sphären befasst habe.

al Anṣârî (S. 86) macht folgende Bemerkung: „Die Alten haben sich stets für die Form der Sphären mit abstrakten Kreisen begnügt, bis *Ibn al Haiṯam* seine Ansicht dahin offen aussprach, dass sie körperlich [also reell] seien und die mit ihnen notwendig verbundenen Eigenschaften und ihre Beschaffenheit auseinandersetzte; ihm folgten dann die Späteren.

Über lateinische und hebräische Übersetzungen des Werkes über den Kosmos hat Steinschneider (Bull. Bonc. Bd. 14, S. 721. 1881 und Bd. 16, S. 505. 1883) eingehend gehandelt. Einen kleinen Teil hat Steinschneider nach einer Handschrift im Indian Office Nr. 737 publiziert. Eine andere Stelle über die Sonnen- und Mondfinsternis habe ich Wied. Ann. Bd. 39, S. 473. 1890 mitgeteilt.

Zu Nr. 11. *Jaḥjà al Naḥwî, Johannes Grammaticus* ist für die Araber identisch mit *Iohannes Philoponos* (Steinschneider. Zbl. für Bibliothekswesen, Beiheft 5, S. 16. 1889). Der letztere, der in der ersten Hälfte des 6. Jahrhunderts lebte, war auf theologischem, philosophischen und grammatikalem Gebiet tätig (vgl. Krumbacher, Byzant. Literaturgesch., 2. Aufl., S. 53 und sonst).

Auf die höchst bedeutsamen Einwände von *Philoponos* gegen Ansichten von *Aristoteles* hat *E. Wohlwill* (Phys. Z. S. Bd. 7, S. 23 1906) hingewiesen und sie eingehend diskutiert.

Ob *Ibn al Haiṯam* in seinen astronomischen Ansichten von *Philoponos* abhängig ist, ist noch zu untersuchen. Jedenfalls nimmt er wie der Grieche an, dass die Milchstraße jenseits der Mondsphäre gelegen ist; auch findet sich bei beiden die Anschauung, dass das Licht der Sonne eine feurige Hitze ist.

Zu Nr. 13. Die Vokale in dem Namen *Fasânǵas* sind nicht sicher.

---

a) Darüber, dass ursprünglich die Kreise, welche die Epizyklen bildeten, mathematische Abstraktionen waren und später materielle Sphären wurden, wie bei *Sacro Bosco* 1220 und später bei *Feuerbach*, vgl. u. a. Schanz, Programm Rottweil. 1873; Apelt, Die Reform der Sternkunde. 1851; Mädler, Geschichte der Himmelskunde, 1872.

16. Abh. über die Sehnsucht der Menschen nach dem Tod im Anschluss an die Ausführungen der Alten (der ersten).

17. Zweite Diss. über denselben Gegenstand im Anschluss an die Ausführungen der Neueren.

18. Diss. über den Irrtum der Scholastiker, wenn sie annehmen, dass *Allâh*, der Ewige, untätig und widerum tätig ist.

19. Abh. darüber, dass ausserhalb des Himmels weder ein leerer noch ein erfüllter Raum sich befindet.

20. Abh. Widerlegung von *Abû Hâschim*, dem Führer der *Mu'taziliten* in bezug auf das, was er gegen die *Ǵawâmi'* (Synopsis) des Werkes, Himmel und Welt des *Aristoteles* gesagt hat.

21. Rede über die Unterschiede bei den Schulen der Algebraiker und der Astronomen.

22. Analyse der Probleme der Physik von *Aristoteles*.

23. Diss. über die Vorzüglichkeit von *Ahwâz* gegenüber *Baġdâd* in bezug auf die natürlichen Verhältnisse.

24. Brief an die Gesamtheit der Gelehrten über den Sinn von Sophismen, die dialektischen Schlüssen ähnlich sind (oder eines Sophisten, der scheinbar dialektisch verfährt).

25. Abh. darüber, dass es nur eine Art gibt um die Wahrheit zu erlangen.

26. Abh. darüber, dass der Beweis im Grunde genommen nur ein einziger ist; nur wird er als ein kunstartiger (*ṣinâ'î* mit Konstruktionen) bei den geometrischen Fragen und als ein dialektischer (*kalâmî*) bei den physikalischen und metaphysischen Fragen angewandt.

27. Abh. über die Naturen des Schmerzes und des Genusses.

28. Abh. über die Naturen der drei Genüsse, desjenigen der Sinne und des Geistes und des Gleichgewichtes.

Zu Nr. 18. Nach der aus der Schöpfungslehre der Scholastiker (*Mutakallimûn*) gezogenen Konsequenz soll *Allâh* eine Zeit lang, d. h. vor der Schöpfung untätig gewesen und darauf tätig geworden sein, nämlich als er anfing zu schaffen.

Die Schöpfung war den *Mu'taziliten*, wie ihren Gegnern ein absoluter Akt Gottes, die Weltexistenz eine zeitliche. Energisch bekämpften sie die Lehre von der Weltewigkeit, die durch die aristotelische Philosophie gestützt im Orient weit verbreitet war. (T. J. de Boer, Philosophie im Islam S. 48.)

Zu Nr. 19. Fragen über den leeren Raum sind vielfach in dem von Biram herausgegebenen *Kitâb al Masâil* behandelt (vgl. Beiträge V, S. 420).

Zu Nr. 20. Über die philosophischen Ansichten von *Abû Hâschim* († 933) aus *Baṣra* hat *de Boer*, Geschichte etc. S. 54 gehandelt.

Zu Nr. 23. Zu der von *Ibn al Haiṯam* aufgeworfenen Frage über die Eigenschaften von *Ahwâz*, das offenbar durch ihn gerechtfertigt werden soll, ist folgende Stelle aus dem Geographischen Wörterbuch von *Jâqût* (Bd. 1, S. 411) von Interesse.

Die Leute aus *Ahwâz* sind durch ihren Geiz, ihre Torheit und die Verkommenheit ihrer Seele bekannt. Wer in ihr ein Jahr wohnt, nimmt an Verstand ab; in ihr lebten Leute von den vornehmsten Geschlechter, die sich der Naturanlage ihres Volkes zuwandten. Es ist dort sehr heiß, die Gesichter der Menschen sind bleich und staubfarbig (grau). Deshalb sagt *Muġira Ibn Sulaimân*. „Der Boden von *Ahwâz* ist Kupfer (der Text hat statt *Nuḥâs* fälschlich *Buḥâs*) und erzeugt Gold und der Boden von *Baṣra* ist Gold und erzeugt Kupfer.“ In ebenso ungünstiger Weise wie sich *Jâqût* über *Ahwâz* äussert, tut dies auch *al Muqaddasî* (Geogr. arab. Bd. 3, S. 410 u. ff.). *Ahwâz* war von *Ṣabiern* bewohnt.

Zu Nr. 28. Die Bedeutung von *al Mu'âdala* scheint zu sein: desjenigen Genusses, welcher beides, nämlich Sinnliches und Geistiges, umfasst.

29. Werk über die Übereinstimmung der vernünftig denkenden Lebewesen in dem Richtigen und ihre Unterscheidung in bezug auf die Absichten und Zwecke.

30. Diss. darüber, dass der Beweis des Widerspruchs (der indirekte Beweis) zu einem kategorischen Beweis vermittels einer einzigen Definition wird. (??)

31. Werk über die feste Begründung der Weissagungen aus den Sternen nach der Methode des Beweises.

32. Diss. über die Lebensdauern und die etwaigen Todesarten.

33. Diss. über die Natur des Intellektes.

34. Werk: Widerlegung derjenigen, welche meinen, dass die Indizien genügen.

35. Werk über die Sicherung (feste Begründung) der Materie (*'Unṣur* s. oben) der Unmöglichkeit.

36. Widerlegung der Antwort auf eine Frage, die an einige *Mu'taziliten* in *Baṣra* gerichtet war.

37. Über die Kunst des Schreibens (oder das Sekretariat) nach den Grundlagen der Prinzipien und ihre Wurzeln.

38. Kontrakt mit den Schreibern.

39. Abh. darüber, dass derjenige, welcher diese Welt gemacht hat, ihr Wesen nur mit Rücksicht auf seine Tätigkeit kennt.

40. Antwort auf die Ausführungen eines Logikers in bezug auf die Begriffe, bei denen er sich in Widerspruch zu den natürlichen Dingen setzt.

41. Diss. über die Analyse der Substanz der allgemeinen (universellen) Seele.

42. Über Verifizierung der Ansicht des *Aristoteles*, dass die regierende Kraft im menschlichen Körper in dem Herzen ist.

43. Diss. über eine Antwort auf eine Frage, die an den Logiker *Ibn al Samḥ* aus *Baġdâd* gestellt worden war und die er nicht befriedigend beantworten konnte.

44. Buch über die Verbesserung [der jetzt üblichen Ausübung] der ärztlichen Kunst; ich habe das Werk aus der Sammlung und der Synopsis der Werke von *Galen*, die ich über sie gesehen habe, zusammengestellt; deren waren es dreißig Bücher.

Zu Nr. 29. Der Sinn ist wohl der, dass die Menschen in bezug auf das Richtige übereinstimmen, sich aber in bezug auf die Mittel und Wege, um zum Richtigen zu gelangen, unterscheiden. Oder aber: dass die Menschen wegen der verschiedenen praktischen Lebensziele und Zwecke dem von allen als richtig Erkannten nicht gleichmäßig nachstreben.

Zu Nr. 30. Die Übersetzung ist sehr zweifelhaft.

Zu Nr. 35. Es ist gemeint, Besprechung der Behauptung einer Materie für die Unmöglichkeit (d. h. der Behauptung, dass die Unmöglichkeit ein Begriff sei, dem eine gewisse Realität zukommt).

Zu Nr. 38. Es könnte auch heißen „Testament zu dem Buche“.

Zu Nr. 42. Die Schriften über den Sitz der Seele beziehen sich auf den Streit zwischen *Aristoteles* und *Galen*, von denen der erstere den Sitz der Wahrnehmung im Herzen, der letztere im Gehirn sah. Auch hier, wie bei der Lehre vom Sehen, stellt sich *Ibn al Haiṯam* auf *Aristoteles* Seite.

(Über die Ansichten von *Ibn Sînâ*, der sich auf *Aristoteles* Seite stellt, und von anderen ist weiteres bei D. Kaufmann, s. unten, S. 63 zu finden).

Zu Nr. 43. *Ibn al Samḥ*, der Logiker, war ein Zeitgenosse von *Ibn al Haiṯam* und ein Lehrer des auf S. 175 erwähnten Arztes *Isḥâq Ibn Jûnus*.

Zu Nr. 44. *Ibn al Haiṯam* will damit sagen, dass der damalige Tiefstand der ärztlichen Wissenschaft ihn zur Abfassung seines Buches veranlasste; solche Wendungen kommen häufig vor.

Aus dem folgenden Schriftenverzeichnis ersehen wir, dass *Ibn al Haiṯam* sich sehr eingehend mit den Schriften der *Galen* beschäftigt hat, und zwar auch mit derjenigen „über die Ansichten (Grundsätze) des *Platon* und des *Hippokrates*“. In dieser wird nun gerade die Anschauung des *Galen* über das Sehen entwickelt, die einer verfeinerten Fühlfädentheorie entspricht. Nichtsdesto-

1. Über die Demonstration [64]. 2. Über die Sekten in der Medizin [1]. 3. Über die kleine Kunst (Mikrotechne) [2]. 4. Über die Anatomie [5]. 5. Über die natürlichen Kräfte [8]. 6. Über die Nutzen der Glieder [34]. 7. Über die Anschauungen des *Hippokrates* und *Plato* [31]. 8. Über den Samen [40]. 9. Über die Stimme [26]. 10. Über die Ursachen und Symptome (der Krankheiten) [9]. 11. Über die Arten der Fieber [12]. 12. Über die Krisen der Krankheiten [13]. 13. Über den großen Puls [11]. 14. Über die Elemente (στοιχεῖα) nach Ansicht des *Hippokrates* [6]. 15. Über die Temperamente [7]. 16. Über die Wirkungen der einfachen Heilmittel [38]. 17. Über die Wirkungen der zusammengesetzten Heilmittel [53]. 18. Über die Kenntnis der Orte der affizierten Glieder [10]. 19. Über die Heilkunst [16]. 20. Über die Bewahrung der Gesundheit (Hygiene) [15]. 21. Über den guten und schlechten Chymus [50]. 22. Über die Krankheiten des Auges [77]. 23. Dass die Kräfte der Seele dem Temperament des Körpers folgen [69]. 24. Über die Schlechtigkeit des ungleichartigen Temperamentes [37]. 25. Über die kritischen Tage [14]. 26. Über die Vielheit. 27. Über die Anwendung des Aderlaß beim Heilen von Krankheiten [45]. 28. Über den Marasmus [46]. 29. Über die beste Konstitution des Körpers, es hat *Ḥunain Ibn Isḥâq* dies Buch aus dem Werk des *Galen* [35] und 30. aus dem Werke des *Hippokrates* über die Nahrungsmittel [1]) zusammengestellt.

Allem was ich über die Wissenschaften der Alten geschrieben, habe ich noch eine Dissertation [2]) (einen Brief) hinzugefügt, in der ich bewies, dass alle Dinge der Welt und der Religion Ergebnisse der philosophischen Wissenschaften sind. Mit dieser Dissertation machte ich die Zahl siebenzig meiner Abhandlungen über die Wissensgebiete voll, freilich mit Ausschluss einer Menge [kleiner] Abhandlungen und Aufsätze.

Eine große Anzahl von Leuten in *Baṣra* und *Ahwâz* strömten mir zu, so dass mir die Exemplare ausgingen und die Beschäftigung mit den Dingen der Welt und die Wechselfälle der Reisen hielten mich davon ab, sie abzuschreiben, wie dies oft den Gelehrten geschieht. Mir ging es so, wie es *Galen* in einem seiner Bücher erzählt. Er sagt: Ich hatte viele Bücher geschrieben und gab Exemplare an die Gesamtheit meiner Brüder und die Beschäftigung und das Reisen hielt mich vom Abschreiben derselben ab, bis die Leute aus eigenem Antrieb zu mir herankamen [und mich zum Abschreiben anregten].

---

weniger hat sich *Ibn al Haitam*, wie wir aus seinen Werken wissen, die Ansicht des *Aristoteles* zu eigen gemacht (vgl. hierzu E. W. Beiträge II, S. 336, sowie das Werk von D. Kaufmann über die Sinne, Budapest 1884, in dem zahlreiche interessante Ausführungen sich finden und viele Stellen aus arabischen und hebräischen Schriftstellern über die Sinneswahrnehmungen mitgeteilt sind, aber leider fast stets ohne Übersetzung).

Die eingeklammerten Zahlen nach den einzelnen Titeln beziehen sich auf entsprechende Stellen in der Arbeit von Steinschneider, Die griechischen Ärzte in arabischer Übersetzung. Virchows Archiv Bd. 124, S. 115, 268 und 455. 1891. Der Abschnitt über *Galen* steht S. 268 ff.

1) Dies Buch steht bei Steinschneider unter *Hippokrates* Nr. 18, S. 133.

2) Steinschneider (Bull. Bonc. Bd. 5, S. 466. 1872) vermutet, dass diese Abhandlung dieselbe gewesen ist, in deren Einleitung *Ibn al Haitam* den Bericht über seine Studien gibt, und den *Ibn Abi Uṣaibi'a* ausgezogen hat.

Es sagt *Muḥammad Ibn al Ḥasan.* Wenn Gott mir mein Leben noch eine Zeit lang verlängert und mich leben lässt, so will ich über eine Anzahl von Dingen, die zu diesen Wissenschaften gehören, schreiben, sie kommentieren und Auszüge aus ihnen machen; Dingen die in meine Seele gekommen und gegangen sind, die mich erregt haben und mich getrieben haben, dass ich ihnen Existenz verleihe und Gott tut, was er will, und er waltet, wie er will, und in seiner Hand sind die Schlüssel aller Dinge und er ist der, der beginnt und der wiederbringt[1]).

Dies ist das, was ich sagen musste über den Inbegriff dessen, was ich geschrieben und exzerpiert habe von den Wissenschaften der Alten, dabei habe ich die Erwähnung durch die vortrefflichsten Menschen und die Koryphäen erstrebt, wie jener welcher sagt:

> Mancher, der todt ist lebt durch seine Wissenschaft; todt ist der, welcher in der Unwissenheit und im Irrtum lebt.
>
> Strebt daher die Wissenschaft zu erlangen, damit ihr die Ewigkeit gewinnet. Haltet für Nichts ein langes Leben in der Unwissenheit.

Diese zwei Verse rühren von *Abu'l Qâsim Ibn al Vezîr Abu'l Ḥasan ʿAlî Ibn ʿÎsà* (Gott sei ihnen gnädig[2]) her, er war ein Philosoph. Er hat sie verfasst und bestimmt, dass sie auf sein Grab geschrieben würden. Damit wollte er sich nicht an alle Menschen wenden, sondern nur an die Vorzüglichen unter ihnen und ich sage darüber dasselbe was *Galen* in seinem Buch über den Megapuls sagt: Ich wende mich nicht an alle Menschen, sondern an den Menschen, der 1000 Menschen aufwiegt, ja an den, der 10000 Menschen aufwiegt. Die Wahrheit ist nicht so beschaffen, dass die Mehrzahl der Menschen sie erlangt, sondern so, dass der treffliche, intelligente unter ihnen ihrer teilhaftig wird, damit sie meinen Rang in diesen Wissenschaften kennen und damit sie sich über meine Stellung vergewissern, nämlich, dass ich der Wahrheit den Vorrang gebe und wie weit ich es gebracht habe beim Suchen der Annäherung an Gott in dem Erreichen der Wissenschaften und der seelischen Kenntnisse und damit sie wissen, dass ich das Tun bewahrheite, welches diese Wissenschaften mir als Pflicht auferlegen, nämlich dass ich mit irdischen Dingen umgehe und jeglichem Guten und dass ich vermeide jegliches Schlechte unter ihnen.

Die Frucht dieser Wissenschaften ist die Kenntnis der Wahrheit und die Kenntnis davon wie man sich in allen irdischen Dingen gerecht verhält. Sich Gerechtverhalten ist das reine Gute; der, welcher es tut, der bekommt statt irdischer Mühe jenseitige himm-

1) Dies Wiederbringen bezieht sich auf den jüngsten Tag.

2) Der oben erwähnte Mann war *Vezîr* des Chalifen *al Muqtadir* (908 bis 932).

lische Seeligkeit (*Na'îm*)[1]). Er setzt an Stelle der Schwierigkeiten, die ihm während der Dauer des abgemessenen Verbleibens in der Wohnung dieser Welt treffen, ein Verharren des Lebens in Glückseligkeit in der jenseitigen Wohnung. Nach *Allâh*, er ist groß, bin ich bei der Erfüllung meines Sehnens begierig, wenn ich zu ihm hingehe und mich ihm nähere.

Ich sage die Datierung dieser Abhandlung in der Handschrift von *Ibn al Haiṯam* ist im Monat *Ḏu'l Ḥiǵǵa* des Jahres 417 (Jan./Febr. 1027). Hieran schließt sich ferner in *Ibn al Haiṯams* Schrift ähnlich wie das was er früher verfasst hat, bis zum Ende des Monates *Ǵumâdâ'l âchira* des Jahres 419 (Juni/Juli 1028)[2]):

1. Analyse der Physik von *Aristoteles*.

2. Abh. von *Ibn al Ḥasan* über Raum und Zeit auf Grund dessen, was er vorfand; dabei schloss er sich der Ansicht des *Aristoteles* über diese beiden Gegenstände an.

3. Brief von *Abu'l Faraǵ 'Abd Allâh al Ṭajjib* aus *Baǵdâd*, dem Logiker über eine Anzahl von Begriffen (Gegenständen) in der Physik und Metaphysik.

4. Widerlegung der Ansichten des Mediziners *Abû Bakr al Râzî* über die Metaphysik und die Prophetie von *Muhammad Ibn al Ḥasan*.

5. Abh. über die irrige Ansicht derer, die meinen, dass die großen Körper zusammengesetzt sind aus Teilchen, von denen ein jedes nicht wieder aus Teilchen zusammengesetzt ist. (Er wendet sich also gegen die unteilbaren Atome.)

6. Abh. über die Art der Beobachtung des Horizontes an Orten, deren Breite bekannt ist.

7. Buch über die sichere Begründung der Prophetie und über die klare Darlegung der Verderbtheit der Ansicht derer, die fest behaupten, dass sie irrig (trügerisch) sei und Besprechung des Unterschiedes zwischen dem wahren und dem falschen Propheten.

8. Abh. von *Muḥammad Ibn al Ḥasan* über die Darlegung der Unzulänglichkeit von *Abû 'Alî Ǵabâjî* bei dessen Polemik gegen einige Werke von *Ibn al Râwandî* und darüber, dass das, was *Ibn al Râwandî* in bezug auf seine Fundamente als notwendig entwickelt hat, wirklich erfolgt (mit logischer Notwendigkeit folgt) und über die Klarheit der Ansicht, bei welcher Widersprüche des *Ibn al Râwandî* nicht erfolgen.

9. Diss. über die Wirkungen der musikalischen Modulation auf die Seelen der Tiere.

10. Abh. darüber dass der Beweis, durch den die Dialektiker die Entstehung

---

1) Nach der späteren Auffassung ist *Na'îm* das vierte der acht Paradiese, das besungen und abgebildet ist in der türkischen *Muḥammedije*. Konstantinopel 1312, S. 359 ff.

2) Der Verfasser behauptet, dass das Folgende mit derselben Hand geschrieben ist, wie das Vorhergehende, dass also beides Autographen von *Ibn al Haiṯam* sind.

Zu Nr. 3. *Abu'l Faraǵ 'Abd Allâh al Ṭaijib*, († 1043) ein Medziner war ein vorzüglicher Kenner der griechischen Philosophie und Medizin (Wüstenfeld Nr. 132).

Zu Nr. 4. *Abû Bakr al Râzî* († 923 odet 932) ist der berühmte Arzt und Philosoph (zu seinen philosophischen Ansichten vgl. *de Boer* S. 73, ferner Wüstenfeld Nr. 98).

Zu Nr. 8. *Ibn al Râwandî*, mit dessen Ansichten sich *Ibn al Haṯiam* auseinandersetzt, ist wohl *Aḥmad Ibn Jâḥjà al Baǵdâdî* († 912,913), der nach H. Ch. (Bd. IV, S. 446) kurz *al Râwandî* genannt und als ein Ketzer bezeichnet wird.

Zu Nr. 10 *Ḥudûṯ* ist Entstehen, zeitliches Erscheinen. Die *Mu'taziliten*

(*Ḥudût*) der Welt beweisen, ein irriger Beweis ist; dass der Beweis für die Entstehung der Welt sich gründen muss auf einen zwingenden Beweis und einen stringenten Syllogismus (*al Qijâs al ḥaqîqî*).

11. Abh.; in ihr wird die Ansicht der ***Mu'taziliten*** über die Existenz von Eigenschaften Gottes, heilig ist er und erhaben, widerlegt.

12. Diss. Widerlegung der ***Mu'taziliten*** in Bezug auf deren Ansicht über die Strafandrohungen Gottes (*al Wa'îd*).

13. Eine Antwort von ihm auf eine geometrische Frage, die in *Bagdâd* in den Monaten des Jahres 418 (1027 n. Chr.) gestellt wurde.

14. Zweite Abh. von *Muḥammad Ibn al Hasan* zur Aufklärung des Irrtums derer, die behaupten, dass der ewige Gott untätig (beim Tun) ist.

15. Abh. über die Entfernungen der Himmelskörper und die Bestimmung ihrer Größe.

16. Analyse des Buches der Meteorologie von *Aristoteles*.

17. Analyse des Buches von *Aristoteles* über die Tiere.

und hiernach.

18. Abh. über die Brennspiegel, die sich von dem unterscheidet, was ich in der Analyse der beiden Bücher von *Euklid* und *Ptolemaeus* über die Optik gesagt habe.

19. Buch über einen Auszug der praktischen Teile aus dem Almagest.

20. Abh. über die Natur des Blickes (der Sehfähigkeit) und die Art (Wieheit), wie das Sehen zu Stande kommt.

21. Abh. Widerlegung von *'Alî Abu'l Faraǵ 'Abd Allah Ibn al Ṭaijib* in Bezug auf seine von *Galen* abweichende Anschauung über die natürlichen Kräfte im Körper des Menschen.

(Ich sage) Dies ist das Ende dessen was ich hierüber von der Hand des Verfassers *Muḥammed Ibn al Haiṭam*, Gott sei ihm gnädig, gefunden habe.

Das folgende ist wiederum ein Bücherverzeichnis, das ich von Büchern *Ibn al Haiṭams* bis zum Ende des Jahres 429 (1058 n. Chr.) gefunden habe.

---

leugneten die Existenz ewiger Eigenschaften des göttlichen Wesens, weil diese sich nicht mit seiner Einfachheit vertrügen (vgl. de Boer S. 47 ff).

Zu Nr. 12. *al Wa'îd* kommt gewöhnlich in der Zusammenstellung *al Wa'îd wa'l Wa'd* vor, d. h, Gottes Verheißung und Strafandrohung. Die ***Mu'taziliten*** stützten hierauf ihre Lehre von dem freiem Willen des Menschen. Wenn der Mensch nicht frei wäre, meinten sie, hätten die Verheißungen und Drohungen *Allâhs* keinen Sinn (vgl de Boer S. 45 ff).

Zu Nr. 14. Der Text weicht etwas von dem zu Nr. 18, S. 165 ab; ersterer ist aber wohl der korrektere.

Zu Nr. 18. Aus diesem Büchertitel geht hervor, dass sich *Ibn al Haiṭam* zweimal mit den kugelförmigen Hohlspiegeln beschäftigt hat, einmal indem er sich an die Entwicklungen von *Euklid* und *Ptolemaeus* anschloss und das zweitemal, indem er sich von diesen frei machte (vgl. hierzu w u. S. 172. Nr. 18 u. 19). Nur durch das Letzte war es ihm möglich, die richtigen in seinen Werken niedergelegten Resultate im Gegensatz zu den irrigen von *Euklid* und *Ptolemaeus* zu gewinnen. Da er *Anthemius*, der das Problem im Altertum gelöst, nicht zitiert, so ist wohl anzunehmen, dass er unabhängig auf die richtige Lösung gekommen ist. Übrigens fehlt in der so äußerst sorgfältigen Zusammenstellung von Steinschneider *Anthemius*; er war also den Arabern nicht oder nur wenig bekannt. — Ganz ähnlich hat *Roger Baco* zweimal dasselbe Problem behandelt, vergl. hierzu w. u. Das erste Mal falsch, wohl im Anschluss an *Ptolemaeus* und *Euklid*, das zweite Mal richtig unter Benutzung der Resultate von *Ibn al Haiṭam*.

1. Abh. über die Beschaffenheit der Welt.

2. Abh. über den Kommentar der *Muṣâdarât* (Erklärungen, Axiome etc., es ist allgemeiner als Definitionen) des Werkes von *Euklid.*

3. Werk über die Optik in 7 Büchern.

Zu Nr. 1. Vgl. oben S. 164.

Zu Nr. 2. *al Muṣâdarât* ist ein mehrfach von Suter und Steinschneider diskutierter Ausdruck. Nach den *Mafâtîḥ* (S. 203) ist *al Muṣâdara* (wörtlich das Vorausgeschickte) das, womit man das Werk oder irgend ein Kapitel der Geometrie beginnt an Prämissen (*Muqaddamât*) der Frage des Problems *Masala*). Es heißt weiter: „Die Vertreter dieser Kunst verwenden bisweilen Ausdrücke, deren Erklärung in den einleitenden Kapiteln vorausgegangen ist" (dadurch wird die Steinschneidersche Auffassung [Orient. Lit.-Ztg. Bd. 4, S. 186. 1901] bestätigt).

Zu Nr. 3. Statt des einfachen Titels *Kitâb fi'l Manâẓir* (Werk über die Perspektive, über die Anblicke, d. h. über die Optik) kommt auch statt *Manâẓir Ichtilâf al Manâẓir* (Unterschied im Anblick vor) (Steinschneider Bull. Boncomp. Bd. 5, S. 464. 1872).

Es ist dies das bekannteste Werk von *Ibn al Haiṯam*, das unter dem Titel Optice Thesaurus in der von Risner publizierten lateinischen Übersetzung allgemein zugänglich ist. Ihr ist angehängt eine Schrift über die Dämmerung; erstere ist vielleicht, letztere sicher von *Gerhard von Cremona* übersetzt. Von beiden Werken existieren noch handschriftlich andere italienische und lateinische Übersetzungen. Aus letzteren hat *E. Narducci* (Bull Boncomp. Bd. 4, Januar und April 1871) Bruchstücke publiziert; in dieser Arbeit ist auch das bibliographische Material auf das sorgsamste zusammengestellt; dabei hat *Narducci* auch aus den vorhandenen biographischen arabischen Werken, soweit sie in Übersetzungen vorlagen, alle Notizen gesammelt.

Ein großer Kommentar zur Optik von *Ibn al Haiṯam* rührt her von *Muḥammad Ibn al Ḥasan Kamâl al Dîn Abu'l Ḥasan (Ḥusain) al Fârisî*, gestorben ca. 720 (1320), er heißt *Tanqîḥ al Manaẓir* (Kommentar oder Verbesserung der Optik) (Leyden 1011, Konstantinopel 2598 *a*). Der Kommentator war, wie er selbst angibt, ein Zeitgenosse von *Kutb al Dîn Abu'l Tanâ Maḥmûd Ibn Mas'ûd al Schîrâzî* (634—710, 1236/37—1311) (Suter, Math. S. 158, Nr. 387; vgl. auch E. Wiedemann, Pogg. Ann. 159, S. 656. 1877; Bull. Boncomp., Bd. 14 April 1881).

Die Optik von *Ibn al Haiṯam* ist in den verschiedenen Geschichten der Physik und der Optik eingehend behandelt Eine übersichtliche kritische Besprechung derselben gibt *L. Schnaase*: Alhazen (Schriften der naturforsch. Ges. Danzig (2) Bd. 7, Heft 3. 1890).

Die zuerst von *Ibn al Haiṯam* in seiner Optik (5. Buch) gestellte Aufgabe „Auf einem Spiegel die Reflexionspunkte zu finden, wenn Auge und leuchtender Punkt gegeben sind", hat er für den ebenen, sphärischen, zylindrischen und konischen Konvex- und Konkavspiegel behandelt. Eine historische und kritische Diskussion hat hierzu P. Bode gegeben (Jahresber. des Phys. Vereins Frankfurt a. M. 1891/92, wo sich auch eine ausgiebige Literaturangabe findet). Schon bei den Arabern erfreute sich die Optik *Ibn al Haiṯams* großen Ansehens, das zeigen schon die oben erwähnten ausführlichen Kommentare. Weiter nennt *al Anṣârî* († 1348) dies Werk als eines der fundamentalen über das Gebiet der Optik (vgl. Beiträge V, S. 439), dasselbe geschieht von *Ibn Chaldûn* († 1406) in seinen berühmten Prolegomenen. *Josef Ben Jehuda Ben Aknin* (vgl. S. 155) führt in seinem Werk Medizin der leidenden Seele und Heilung des aufrichtigen Herzens unter den mathematischen Werken das achtbändige Werk von *Ibn al Haiṯam*, d. h. die Optik auf (vgl. M. Steinschneider-Schlömilch Z. S. Bd. 10, S. 465. 1865).

---

a) In der Leydener Handschrift ist der Kommentator nicht genannt, sein Name ergibt sich aber aus H. Ch. Bd. 2, S. 452.

4. Abh. über die Art Beobachtungen anzustellen.
5. Abh. über die in der Luft auftauchenden Sterne.
6. Abh. über das Licht des Mondes.
7. Abh. über die Bestimmung des Azimuts der *Qibla* auf rechnerischem Wege.
8. Abh. über den Regenbogen und den Halo.
9. Abh. über die Unterschiede bei den Höhen der Sterne.
10. Abh. über das Rechnen im Geschäftsleben.
11. Abh. über den horizontalen Sonnenquadrant (*Ruchâma* = horizontale Marmorplatte).
12. Abh. über den Anblick der Sterne.
13. Werk über den Zirkel der Kegelschnitte, zwei Abhandlungen.
14. Abh. über die Schwerpunkte.
15. Über die Prinzipien des Messens (der Vermessung).
16. Abh. über das Ausmessen (die Oberflächenbestimmung) der Kugel.
17. Abh. über das Ausmessen des Paraboloides.
18. Abh. über die kreisförmigen Brennspiegel.
19. Abh. über die Brennspiegel, die Kegelschnitten entsprechen.
20. Kurze Abh. über die Mondfiguren.
21. Ausführliche Abh. über die Mondfiguren.
22. Kurze Abh. über den Zirkel für große Kreise.
23. Kommentierte Abh. über den Zirkel für große Kreise.
24. Abh. über das Azimut.

Im occidentalen Mittelalter wird *Ibn al Haiṯam* auch als Autor perspectivae zitiert (V. Rose, Aristoteles pseudoepigraph., Leipzig 1863, S. 376. Z. f. M. u. Ph. 16, S. 367, Nr. 16b). Den Einfluss von *Ibn al Haiṯam* auf R. Baco, der ihm fast alle seine optischen Resultate verdankt, hat S. Vogl in seiner Dissertation (Erlangen 1906) behandelt, nachdem ich selbst früher die Abhängigkeit des zweiten Gelehrten von dem ersten nachgewiesen.

Voll und ganz machte sich die Bedeutung des Arabers aber erst geltend, als Risner das große Werk übersetzt hatte und es durch den Druck der Allgemeinheit zugänglich geworden war. Teils direkt, teils in der Bearbeitung von Vitello hat es die späteren Forscher, wie Keppler, in hohem Grade beeinflusst.

Zu Nr. 6. Auf die optischen Schriften von *Ibn al Haiṯam* (*Aven Natan*), verweist *Averroes* bei der Diskussion über die Entstehung des Lichtes des Mondes und der Sterne (vgl. Steinschneider, Bull. Bonc. Bd. 1, Febr. 1868).

Von *Ibn Riḍwân al Miṣrî* (aus Ägypten), der in der Mitte des 12. Jahrhunderts lebte, berichtet *Ibn al Qifṭi* (S. 444, Z. 14). „Ich sah von ihm geschrieben eine Abhandlung von *al Ḥasan Ibn al Ḥasan Ibn al Haiṯam* über das Licht des Mondes; er hatte sie mit schönen und korrekten Figuren ausgestattet, ein Zeichen für seine tiefe Einsicht in diesem Gegenstand“. (Über diesen Arzt, der sich auch mit Astrologie befasste s. Wüstenfeld, Ärzte Nr. 138: *Ibn Abî Uṣaibiʿa*, Bd. 2, S. 99).

Zu Nr. 8. Über einen Teil der hierhergehörigen Untersuchungen habe ich Wied. Ann. Bd. 39, S. 573. 1890 berichtet.

Zu Nr. 14. Eine Reihe von Theoremen von *Ibn al Haiṯam al Baṣri* über den Schwerpunkt, die wohl auf das Altertum zurückgehen, ist in der Wage der Weisheit von *al Chazinî* zugleich mit solchen von *Abû Sahl al Kûhî* (also aus *Kûhistân*) mitgeteilt. Welche von ihnen dem einen und welche dem anderen zukommen, ist aber nicht angegeben. (J. american Oriental Soc. Bd. 6, S. 26. 1859.)

Auch *al Anṣârî* erwähnt *Ibn al Haiṯams* Tätigkeit auf diesem Gebiet.

Zu Nr. 18 und 19. Den Inhalt der Abhandlungen über die Brennspiegel habe ich Wied. Ann. 39, S. 116 u. 120. 1890 mitgeteilt, dort ist auch über die sich anschließenden weiteren Arbeiten gehandelt. (Die Schrift erwähnt *al Anṣârî*).

Zu Nr. 22 u. 23. Nach einer Handschrift im Indian Office Nr. 734, 16 habe ich Wied. Ann. 39, S. 119 eine kurze Beschreibung gegeben.

25. Abh., um auf die Orte des Irrtums bei den näheren Umständen des Beobachtens hinzuweisen.

26. Abh. darüber, dass die Kugel der größte Körper ist von denen, die mit ihr gleiche Begrenzung haben und dass der Kreis die größte ebene Figur ist von denen, die mit ihm gleiche Begrenzung haben.

27. Abh. über die Optik nach der Methode des *Ptolemäus*.

28. Werk über die Vervollkommnung der astronomischen Methoden (zwei Abhandlungen).

29. Abh. über die Bestimmung von 4 Linien [mittlere Proportionalen] zwischen zwei Linien.

30. Abh. über die Quadratur des Kreises.

31. Bestimmung des Meridians mit der größten Genauigkeit.

32. Rede über die Addition der Brüche.

33. Abh. über die Eigenschaften der Parabel.

34. Abh. über die Eigenschaften der Hyperbel.

35. Abh. über die Beziehung der Bögen der Zeit (?) zu ihrer Höhe.

36. Abh. über die Natur der Schatten.

37. Abh. darüber, dass das, was man von dem Himmel sieht, größer als seine Hälfte ist.

38. Abh. über die Lösung von Zweifeln in dem ersten Buche des *Almagest*, die einige Gelehrte gehabt haben.

39. Abh. über die Lösung eines Zweifels in Betreff der Stereometrie des Buches von *Euklid*.

40. Aufsatz über die Teilung zweier Größen von verschiedener Größe, die in der ersten Proposition des 10. Buches von Euklid erwähnt sind.

41. Problem über die Parallachse des Mondes.

42. Aufsatz über die Bestimmung der Prämisse (?) der Seite des Siebeneckes.

43. Aufsatz über die Teilung der Linie, welche Archimedes in seinem Buche über die Kugel und den Zylinder angewandt hat.

44. Aufsatz über die Ermittelung des Meridians [durch die Beobachtung] eines einzigen Schattens.

45. Abh. über die Konstruktion eines Fünfeckes in einem Viereck.

46. Abh. über die Milchstraße.

47. Abh. über die Ermittelung der Seite eines Würfels.

48. Abh. über das Licht der Sterne.

Zu Nr. 28. Es ist das vielleicht das von H. Ch. Bd. 5, S. 38 erwähnte Werk über die gesamten astronomischen Beobachtungen.

Zu Nr. 29. Diese Schrift wird von *'Omar al Chaijâmî* zitiert (F. Wöpcke S. 75).

Zu Nr. 30. Arabisch und deutsch herausgegeben von Suter. Z. f. Math. u. Ph. Bd. 44, S. 33. 1899.

Zu Nr. 41. In dem Text von *Ibn Abî Usaibi'a* ist am Schluss das Wort *Qamar* „Mond" fortgefallen, wie sich aus dem Titel einer Schrift *Ibn al Haiṯams* im Indian Office (734. 19°) ergibt.

Zu Nr. 43. Im französischen Auszug veröffentlicht von F. Wöpcke in *Omar al Chajjâmî* S. 91—93.

Zu Nr. 46. Eine Übersetzung dieses Traktates ist in Klein. Sirius 1906, Heft 6 erschienen. Der Titel lautet vollständig: Antwort auf die Frage, ob die Milchstraße in der Luft oder in dem Himmelsraum enthalten ist. Der Titel einer Polemik ist uns erhalten: *Abu'l Ḥasan 'Alî Ibn Riḍwân Ibn 'Alî Ibn Ǵa'far* († 1061) schrieb „Über Fragen, die sich zwischen ihm und *Ibn al Haiṯam* über die Milchstraße und den Raum erhoben hatten (*Ibn Abî Uṣeibi'a* Bd. 2, S. 104, Z. 6 v. u. Suter, Math. S. 103).

Zu Nr. 48. Einen Auszug dieser Schrift habe ich in Klein's Wochenschrift

49. Abh. über die Zeichen (Spuren) auf dem Mond.
50. Aufsatz über ein arithmetisches Problem.
51. Abh. über die Zahlen des magischen Quadrates.
52. Abh. über die Kugel, die sich auf der Ebene bewegt.
53. Abh. über die Analyse und Synthese.
54. Abh. über die bekannten Größen.
55. Aufsatz über das Lösen eines Zweifels im zwölften Buche des Werkes von *Euklid*.
56. Abh. über das Lösen von Zweifeln im ersten Buche des Werkes von *Euklid*.
57. Abh. über die Rechnung der beiden falschen Annahmen.
58. Aufsatz über eine Antwort auf ein Problem in der Flächenmessung.
59. Kurze Abh. über das Azimut der *Qibla*.
60. Abh, über das Licht.
61. Abh. über die Bewegung des sich Hinwendens (*al Iltafât*).
62. Abh. zur Widerlegung derjenigen, die eine andere Ansicht als er selbst über die Beschaffenheit der Milchstraße hatten.
63. Abh. über das Lösen von Zweifeln über die Bewegung des sich Umwendens.
64. Abh. über Zweifel bei *Ptolemäus*.
65. Abh. über die Teile, die nicht weiter geteilt werden können (Atome).
66. Abh. über die Stundenlinien.
67. Abh. über den *Qarasṭûn*.

---

für Astronomie etc. Bd. 44, S. 129. 1890 gegeben; sie soll auch noch vollständig publiziert werden; vgl. dazu auch Steinschneider, Bull. di Boncompagni Bd. 1. 1868.

Zu Nr. 50. Dies Problem hat E. W. in Sitzungsber. d. physik.-med. Sozietät zu Erlangen 27. VII. 1891 mitgeteilt.

Zu Nr. 51. Das Wort *al Wafq* hat Wöpcke mit harmonisch übersetzt; Suter als magisches Quadrat; es ist auch so zu übersetzen; vgl. Beiträge V, S. 452.

Zu Nr. 54. Diese Abhandlung, deren Titel Sédillot (J. asiat. Bd. 13, S. 435. 1834) nach dem Inhalt vollständiger fasst als Abh. über die bekannten geometrischen Größen, hat nach zwei Richtungen besonderes Interesse, einmal gibt sie eine wichtige Vorstellung von den metaphysischen Betrachtungen, welche die arabischen Geometer in ihre Schriften aufnahmen und zeigt ferner, dass *Ibn al Haiṯam* in ihr die Prinzipien der sog. geometrischen Örter entwickelt hat. Als Beispiel sei eine Proposition des ersten Buches angeführt. „Zieht man von zwei Punkten, die der Lage nach bekannt sind, zwei Gerade, die sich in einem Punkt schneiden und ist das Verhältnis der größeren zur kleineren bekannt, so liegt der Schnittpunkt auf der Peripherie eines Kreises von bekannter Lage u. s. w.

In der Einleitung werden die Bekannten (*al maʿlûmât*), ihre Gattungen und Untergattungen behandelt. Die philosophischen Betrachtungen entsprechen den sonstigen Studien *Ibn al Haiṯams*.

Zu Nr. 57. Bei der Lehre von dem doppelten Irrtum oder der Regula falsi heißt es (Ḥ. Ch. Bd. 3, S. 143). Zu den Werken, welche recht gut sind, gehört das Buch von *Zain al Dîn al Maġrabî* und von [*Abû ʿAlî al Ḥasan Ibn al Ḥasan*] *Ibn al Haiṯam* [der Philosoph, der im Jahre 430 d. H. starb 1038 n. Chr.), er bewies ihre Methoden.

Zu Nr. 60. Die Abhandlung über das Licht hat J. Baarmann, Z. D. M. G. Bd. 36, S. 196. 1882 übersetzt, einige Punkte habe ich in Z. D. M. G. Bd. 38, S. 145. 1884 behandelt. Einen arabischen Auszug (*Taḥrîr*) aus dieser Abhandlung habe ich Wied. Ann. Bd. 20, S. 337. 1883 übersetzt.

Zu Nr. 61. Wöpcke übersetzt komplexe Bewegung.

Zu Nr. 65. Über die Atome haben die arabischen Philosophen vielfach Spekulationen angestellt.

Zu Nr. 67. Über den *Qarasṭûn*, eine Art röm. Schnellwage, vgl. Beitr. VI, S. 7.

68. Abh. über den Raum (*Makân*).
69. Aufsatz über die Ermittelung der Höhen von Bergen.
70. Abh. über die Grundlagen des indischen Rechnens.
71. Abh. über die Höhen der Dreiecke.
72. Abh. über die Eigenschaften der Kreise.
73. Abh. über eine Proposition der *Benû Mûsà*.
74. Abh. über die Konstruktion eines Siebeneckes im Kreise.
74. Abh. über die Bestimmung der Polhöhe mit größter Genauigkeit.
76. Abh. über die Konstruktion einer Wasseruhr (*al Binkâm*).
77. Abh. über die Brennkugel.
78. Aufsatz über ein körperliches (stereometrisches) arithmetisches Problem.
79. Aufsatz über ein geometrisches Problem.
80. Abh. über die Gestalt der Verfinsterungen (d. h. der verfinsterten Teile).
81. Abh. über die größte Linie, welche man in einem Kreissegment ziehen kann.
82. Abh. über die Bewegung des Mondes.
83. Abh. über Probleme der sich schneidenden Linien.
84. Kommentar zur Arithmetik in Form eines Anhanges.
85. Kommentar zum Kanon in Form eines Anhanges.
86. Kommentar zur Harmonik (des Euklid) in Form eines Anhanges.
87. Aufsatz über die Teilung des allgemeinen Trapezes.
88. Abh. über die Ethik.
89. Abh. über die literarische Bildung.
90. Abh. über die Politik in fünf Büchern.
91. Anhang, welchen *Isḥâq Ibn Jûnus*, der in Kairo als Mediziner wirkte, zu (*ʿan*) *Ibn al Haiṯams*, [Kommentar] zum Buche des *Diophantos* über Probleme der Algebra, anhängte.
92. Aufsatz über die Lösung eines Zahlenproblems.

Aus den Bemerkungen zu den Werken von *Ibn al Haiṯam* dürfte hervorgehen, dass dieselben einen außerordentlich großen Einfluss auf die Araber ausgeübt haben. Seine richtige Auffassung von dem Sehen hat wohl auch *Naṣîr al Dîn al Ṭûsî* in seiner Einleitung zu der Optik des Euklid (Beiträge V, S. 420) beeinflusst.

Eigentliche Schüler werden, soweit ich finde, *Ibn al Haiṯam* von den Arabern nicht zugeschrieben außer *al Mubaschschir*, von dem *Ibn Abî Uṣaibiʿa* (Bd. 2, S. 98) folgendes berichtet.

Zu Nr. 68. *Muwaffaq ʿAbd al Dîn al Laṭîf al Baġdâdî* (1162—1231) schrieb Wiederlegung der Schrift *Ibn al Haiṯams* über den Raum. (*Ibn Abî Uṣaibiʿa* Bd. 2, S. 213, Z. 9; vgl. auch Suter, Math. S. 138.)

Zu Nr. 70. So übersetzt Wöpcke *ʿIlal* im Anschluss an eine Stelle der *Benû Mûsà*, es kann auch heißen Krankheiten, Unvollkommenheiten.

Zu Nr. 76. Über die Wasseruhren ist eingehend Beiträge V, S. 408 gehandelt; das Werk von *Ibn al Haiṯam* ist dort nicht aufgeführt.

Zu Nr. 77. Ein Auszug dieser Abhandlung findet sich E. W., Wied. Ann. 7, S. 679. 1879 und Bull. Boncmp. Bd. 12. Dez. 1879, Bd. 14. April 1882. Schnaase verlegt aus inneren Gründen die Abfassung dieser Schrift später als diejenige der Optik. Das ist auch daher wahrscheinlich, weil letztere schon in der ersten Liste der Schriften vorkommt.

Zu Nr. 91. Von *Isḥaq Ibn Jûnus* wird berichtet (*Ibn Abî Uṣaibiʿa* Bd. 2, S. 99). Er war ein in der Heilkunst bewanderter Arzt, kenntnisreich in den Gebieten der Philosophie, reich an Wissen, trefflich in der ärztlichen Behandlung. Er studierte die Philosophie bei *Ibn al Samḥ* und lebte in Kairo.

Die Stelle ist etwas unklar (vgl. Suter, Math. S. 107).

Al Mubaschschir Ibn Fâtik, nämlich der *Emîr Maḥmûd al Daula Abu'l Wafâ al Mubaschschir Ibn Fâtik al Amîrî* gehört zu den vornehmen Emiren von Ägypten und zu dessen ausgezeichneten Gelehrten. Er war einer, der sich stets anstrengte, er liebte die höheren Bestrebungen und suchte mit denen, die sie pflegten, zusammenzukommen und zu disputieren und aus dem, worin er von ihnen Belehrung holte, Nutzen zu ziehen. Unter denen, mit denen er zu diesem Zweck zusammenkam und aus dem er vielfach Nutzen zog in den astronomischen und mathematischen Wissenschaften, war *Abû 'Alî Muḥammad Ibn al Ḥasan Ibn al Ḥaiṯam*. Ebenso kam er mit den *Schêch Abu'l Ḥusain*, der unter dem Namen *Ibn al Âmidî* (aus Diabekr) bekannt ist, zusammen, von dem er viel von der Wissenschaft der Philosophie hatte. Ferner beschäftigte er sich mit der medizinischen Kunst und war viel mit *Abu'l Ḥasan 'Alî Ibn Riḍwân* zusammen

Von *al Mubaschschir Ibn Fâtik* rühren schöne Werke über die Logik und andere Teile der Philosophie her, die unter den Philosophen bekannt sind. Er schrieb viel und ich habe viele Werke der Alten in seiner Handschrift gefunden. *Al Mubaschschir* besaß außerordentlich viele Bücher. Bei vielen seiner Bücher sind die Farben der Blätter infolge eines Wasserschadens verändert.

Mir hat der *Schêch Sadîd al Dîn*, der Logiker, in Kairo erzählt: Der Emir *Ibn al Fâtik* liebte sich die Wissenschaften anzueignen. Er hatte Bibliotheken und trennte sich meistens, so oft er vom Pferde stieg[1]), nicht von ihnen. Sein einziges Interesse war Lesen und Schreiben, und man sah, dass dies ihm am meisten am Herzen lag. Er hatte eine Frau von großem Einfluss, die aus vornehmem Geschlechte stammte. Als er gestorben war, gingen sie und ihre Sklavinnen zu seiner Bibliothek; sie war den Büchern gram, denn er war durch diese von ihr fern gehalten worden. Sie stimmte die Totenklage an und unterdessen warfen sie und ihre Sklavinnen die Bücher in einen großen mit Wasser gefüllten Teich in der Mitte des Gehöftes. Dann nahm sie die Bücher wieder aus dem Wasser, die meisten waren aber unter das Wasser gekommen. Daher werden viele der Bücher von *al Mubaschschir Ibn Fâtik* in dem oben angegebenen Zustand gefunden.

Ich sage[2]) zu der Schar der Schüler von *al Mubaschschir Ibn Fâtik*, die von ihm lernten, gehört *Abu'l Chair Salâma Mubârik Ibn Raḥmûn.*

Zu den Werken von *al Mubaschschir Ibn Fâtik* gehört das Buch der Ermahnungen und Beispiele und Kompendium des *Muḥkim al Aqwâl.* — Auswahl der Weisheitssprüche und Schönheiten der Sentenzen. — Über das Überraschende der Logik. — Über die Medizin.

Für das weitere Schicksal der Werke von *Ibn al Haiṯam* und Anschauungen der späteren Zeit (ca. 1200) ist folgender Artikel aus *Ibn al Qifṭî* (S. 228/29) von großem Interesse, dessen wesentlicher Inhalt hier mitgeteilt sei:

---

1) D. h. wenn er nicht auswärts war.

2) Im Gegensatz zu dem obigen, das *Ibn Abî Uṣaibi'a* nur überliefert ist.
Das zweite Werk (Brockelmann Bd. 1, S. 459.) enthält Aussprüche weiser Männer.

3) *'Abd al Qâdir* war ein angeblicher Nachkomme des *'Alî*, er war 1078 in *Ǵîlân* geboren und starb 1166 in *Baġdâd.* Er galt für den größten *Ṣûfî* seiner Zeit und verrichtete zahlreiche Wundertaten. Seine Lehre lebt in dem von ihm gestifteten Derwischorden der *Qâdirîja* bis jetzt fort (vgl. Brockelmann Bd. 1, S. 435).

'Abd al Salâm war der Sohn von *'Abd al Qâdir*[*]) *Ibn Abî Sâliḥ Ibn Ǵanki Dûst*[1]) *Ibn Abî 'Abd Allâh al Ǵîlî*, aus *Baġdâd* der als Stütze (*Rukn*) des Hauses des Sufismus und der Hingabe an Gott bezeichnet wird, und seine Geschichte ist berühmt und viel besprochen.

Dieser *'Abd al Salâm* studierte die Wissenschaften der Alten und drang tief in sie ein; er erwarb sich viele Bücher über dies Gebiet und erwarb sich hierin einen tadellosen Ruf. Unter der Regierung des Chalifen *Nâṣir* hatte er eine hervorragende Stellung. In Folge dieser Stellung zog er sich den Neid der schlechten Leute zu. Einer beschuldigte ihn, dass er ein Ketzer sei und in den Grundlagen dieses Gebietes zu den Aussprüchen der Philosophen zurückkehre.

In seinen Werken fand man vieles aus den Wissenschaften der Schule[2]); hierauf wurde ein Edikt des Chalifen *Nâṣir* bekannt gemacht, das dahin ging, dass man sie [diese Bücher] nach einem Ort bei *Baġdâd* mit Namen *Raḥba* (weiter Ort) bringen sollte und dass sie dort in Gegenwart einer vollzähligen Versammlung verbrannt würden. Das geschah. Dorthin ließ man *'Ubaid Allâh al Taimî al Bakrî*, der unter dem Namen *Ibn al Mâristânîja* bekannt ist, holen und errichtete ihm eine Kanzel, die er bestieg. Er hielt eine Predigt, in der er die Philosophen und solche, welche wie sie reden, verfluchte, er sprach von diesem *al Rukn al 'Abd al Salâm* in übler Weise. Er nahm die Bücher, welche von ihm herrührten, Buch für Buch hervor, sprach über sie und ihren Verfasser maßlos. Dann schleuderte er ein jedes weit fort einem zu, der es dann ins Feuer schleuderte.

Mir erzählte der Gelehrte *Jûsuf al Sabtî*[3]) *der Israelit*. Er sagt, ich war an jenem Tage als Kaufmann in *Baġdâd* und war bei der Versammlung zugegen und hörte die Rede von *Ibn al Mâristanîja* und sah in seiner Hand ein Werk über Astronomie von *Ibn al Haiṯam*; er wies auf einen Kreis, durch den die Sphäre dargestellt war und sagte, dies ist das gewaltige Unglück, das taube (unaussprechliche) Unglück und das blinde (düstere) Unglück und nachdem er seine Rede vollendet hatte, zerriss er es und warf es ins Feuer.

Er sagt: Mir diente dies als ein Beweis für seine Dummheit und seine Bigotterie. Denn wahrlich in der Astronomie liegt keine Gottlosigkeit, sie ist nur ein Weg zum Glauben und zur Erkenntnis der Macht Gottes, herrlich und erhaben ist er in dem, was er weise und wohl angeordnet hat.

Hiernach blieb [fügt *Ibn al Qifṭî* hinzu] *al Rukn 'Abd al Salâm* in dem Kerker als Strafe hierfür, bis dass er daraus an dem Sabbat dem 14. *Rabî' al Auwal* des Jahres 589 (20. März 1193) erlöst wurde und es wurde ihm zurückgegeben, was von seinem Eigentum noch übrig war. Und er lebte hiernach ein langes Leben.

Ibn al Haiṯams Leistungen auf astronomischen und vor Allem auf optischem Gebiet sind auch für die wissenschaftliche Entwickelung des Occidents von größter Bedeutung gewesen. *Roger Baco* benutzt seine Resultate; die ihm zugeschriebenen Entdeckungen gehören großenteils dem Araber an und seine Optik z. T. in einer der verschiedenen Übersetzungen, zum Teil in der von *Vitello* ihr gegebenen Bearbeitung haben auf spätere Geschlechter, so auf *Keppler*, in hohem Grade befruchtend gewirkt.

---

1) Ein persischer Name, *Ǵengî-Dôst.*

2) Hierunter sind wohl die Anhänger *Suhrawardî's* verstanden, dessen Werke ja auch verbrannt wurden (vgl. S. 155).

3) Vgl. S. 155. Die Stelle ist auch von Munk (J. asiat. (3. ser.), Bd. 14, S. 19. 1842) übersetzt worden; er verlegt das Auto da Fe in das Jahr 1192.

Die kleine historische Studie über *Ibn al Haiṯam*, dessen Streben uns vielfach an den, dessen Geburtstag wir feiern, erinnert, wüsste ich nicht besser zu schließen als mit den nur wenig geänderten Worten *Ibn al Haiṯams*: Es möge unserem verehrten Jubilar noch lange beschieden sein, alle seine Pläne zu vollenden und alle diejenigen, die wissenschaftliches Interesse haben, mit seinen Leistungen zu erfreuen.

Über die
geologischen Verhältnisse der Umgebung von Erlangen mit Bezug auf die städtische Wasserversorgung.

Von

HANS LENK

in Erlangen.

Auf kaum einem anderen Gebiete tritt die Geologie in so enge Beziehungen zu den allgemeinen Lebensbedürfnissen des Menschen als auf dem Gebiete der Wasserversorgung der bürgerlichen Gemeinwesen. Die nachfolgenden Zeilen sollen diesen Zusammenhang in Bezug auf die Umgebung der Stadt Erlangen erläutern, welche erst vor kurzem das Problem einer Vermehrung der Wasserbeschaffung lösen musste, bei welcher Gelegenheit alle einschlägigen Gesichtspunkte einer genauen und gründlichen Prüfung unterzogen worden sind.

Erlangen liegt an der Einmündung der Schwabach in die Regnitz, noch im Bereich der Keuperformation und zwar hart an deren östlichen Oberflächengrenze, wo die sandigen und tonigen Schichten des Keupers unter den kalkig mergeligen des Jura verschwinden. Darauf beruht der landschaftliche Gegensatz zwischen den beiden Seiten des Regnitztales, der gerade bei Erlangen auffallend in Erscheinung tritt: auf der Westseite das flachwellige Terrain, welches zur Frankenhöhe hinleitet, aus schwach nach Nordosten geneigten Schichten des oberen Keupers, dem mit Lettenlagen durchsetzten Blasen- und dem Burgsandstein, die gewöhnlich als Stufe des Semionotussandsteins zusammengefasst werden, bestehend; auf der Ostseite, nördlich vom Schwabachtal in verhältnismäßig steiler Erhebung der teilweise plateauartig gestaltete Rücken des Ratsberges (393 m) mit der Vorstufe des Burgberges (330 m), der, obwohl seiner Masse nach im wesentlichen aus den Stufen des obersten Keupers, dem sogen. Zanklodonletten und dem Rhätsandstein aufgebaut, noch eine, infolge der Schichtenneigung ostwärts immer mächtiger werdende Decke von den untersten Abteilungen des Jura, nämlich dem Lias trägt und daher als ein weit vorgeschobener Ausläufer, oder richtiger gesagt, Denudationsrest des Tafeljura bezeichnet werden kann. Erst östlich von dem flachen Sattel zwischen Neunkirchen und Effeltrich tritt der Tafeljura in seiner ganzen, auch Dogger und Malm umfassenden Entwickelung an dem 550 m hohen Leyerberg auf, der seinerseits noch durch den hier NNW.-SSO. gerichteten Oberlauf der Schwabach von der kompakten, bei Gräfenberg beginnenden Juramasse der fränkischen Alp abgetrennt ist.

Südlich vom Schwabachtal bildet einen analogen Vorberg des Jura der Eschenau-Kalchreuther Höhenzug, ähnlich wie der Ratsberg, nur mit Ablagerungen des Lias, jedoch in bedeutenderer Mächtigkeit bedeckt und nicht so weit nach Westen vorspringend wie jener. Infolge des Zurückbleibens der südlichen Höhenbegrenzung erscheint Erlangen in einer breiten, vom Ratsberg im Norden malerisch abgeschlossenen Talweitung gelegen, deren Bildung bezw. Ausfüllung durch weit ausgedehnte und mächtige Sandmassen infolge zeitweisen Aufstaus der Regnitz- und Schwabachgewässer in der Diluvialzeit bedingt war.

Diese quartären, gelegentlich auch etwas tonigen Sandablagerungen erfüllen das Schwabachtal von seiner Biegung bei Forth an in einer nach Westen immer zunehmenden Breite und Mächtigkeit. Brunnenbohrungen im Bereich der Stadt Erlangen haben ergeben, dass sie nicht nur das in den Blasensandstein eingeschnittene, etwa unter dem heutigen Schlossgarten verlaufende Erosionsbett der Schwabach vollständig ausgefüllt, sondern auch deren Lauf nordwärts an den Fuß des Burgbergs gedrängt haben. Gleichwie im benachbarten Regnitztale, wo diese Diluvialgebilde zuerst durch Blanckenhorn[1]) ein eingehendes Studium erfahren haben und namentlich am linken Regnitzufer dem Keuperterrain als ein ziemlich gleichmäßiger Streifen von etwa 500—800 m Breite und bis zur Maximalhöhe von 18 m über den Regnitzspiegel vorgelagert sind, zeigen sie auch im Schwabachtale eine ausgezeichnete Terrassierung, welche die Möglichkeit gewährt, die Epochen ihrer Bildung in verschiedene Akkumulations- und Erosionsperioden zu gliedern.

Als jüngste Bildungen erscheinen die im rezenten Inundationsgebiet der Schwabach und Regnitz abgelagerten alluvialen Sedimente, die im allgemeinen im Gegensatz zu jenen des Diluviums einen mehr tonigen Charakter zeigen. Auch in der Vegetation tritt dieser Gegensatz im petrographischen Charakter zwischen den Alt- und dem Jungquärtär deutlich hervor: die sandigen Diluvialterrassen sind steril und tragen nur dort, wo anspruchslose Föhren Fuß gefasst haben, eine dünne Humusdecke, während die tiefer gelegene Alluvialebene, für deren reichliche Bewässerung überdies durch eine große Anzahl von Wasserrädern gesorgt ist, den größten Teil des Jahres hindurch in üppigem Wiesengrün prangt.

Innerhalb der am geologischen Aufbau der Erlanger Umgebung beteiligten Formationen gibt es nun eine Reihe von Wasserhorizonten, welche z. T. als Quellen in Erscheinung treten, z. T. als Grundwasserströme nachweisbar sind. Mit dem oberen Jura

---

1) Das Diluvium der Umgegend von Erlangen. Sitzber. d. phys.-med. Soc. in Erlangen 1895.

beginnend ist zunächst die Grenzregion zwischen dem untersten Malm und dem obersten Dogger, die Zone des Ornatentons (genannt nach den in diesen Schichten lokal überaus häufigen Individuen und Arten der sog. „Ornaten"-Ammoniten) ein Sammelgebiet, in welchem die durch die zerklüfteten Kalksteine des Malm hinabsinkenden Niederschlagswasser durch undurchlässige Tone im allgemeinen am weiteren Versinken in die Tiefe gehindert werden. Beim Ausbiss dieser Tone treten hier je nach der Schichtenneigung Quellen zutage, die für die Wasserversorgung mancher Juraorte von großer Bedeutung sind; in unserem Gebiete kommt dieser Horizont dafür aber kaum in Betracht, denn mit Ausnahme einiger Quellen bei Pommer am NO.-Rand des Leyerbergplateau sind hier solche Wasserkonzentrationen bei dem relativ kleinen Einzugsgebiet und der höchst gleichmäßigen Schichtenlagerung äußerst spärlich und die Wasserführung verrät sich meist nur durch eine stärkere Bodenfeuchtigkeit und die dadurch bedingte üppige Gras- und Kräutervegetation.

Von wesentlich höherer Bedeutung und etwas reichlicherer Wasserführung ist im unteren Dogger die Grenze zwischen dem Opalinuston (nach Harpoceras opalinum *Rein.*) und den darüberliegenden dickbankigen, aber klüftigen und infolgedessen auch stark durchlässigen Sandsteinen der Harpoceras Murchisonae-Zone, dem sog. Eisensandstein, auch Personatensandstein (nach dem häufigen kleinen Pecten personatus *Zieten* = P. pumilus *Lam.*), der am Leyerberg eine Gesamtmächtigkeit von 60—70 m erreicht und dessen Oberfläche mit Vorliebe zur Anlage von Kirschenplantagen benützt wird. Am Ostgehänge des Leyerbergs entspringen dieser Region die eigentlichen Quellen der Schwabach beim Bremenhof nördlich von Pommer, und ferner jene von Rödles, am Südabhang die von Oberlindelbach und Großenbuch, auf der Westseite die oberhalb Baad, sowie verschiedene Wasseradern bei Hetzlas, die sich zum Schlierbach vereinigen; auch am Nordabhang, bei Ermreut und Weingarts wären einige hierher gehörige Quellpunkte zu erwähnen. Mit Ausnahme der letzteren eilen die sämtlich hier dem Dogger entstammenden Quellwasser der Schwabach zu; auch von dem südlich gelegenen, mit Lias bedeckten Kalchreuther Höhenzug nehmen 4—5 kleine Quellbäche ihren Weg dahin. Indessen bewirken alle diese Zuflüsse keine entsprechende Vermehrung der Wassermenge dieses Flüsschens; denn abgesehen von Hochwasserzeiten erreichen ihre Gewässer die Schwabach nur z. T. im oberflächlichen Lauf; nicht unbeträchtliche Mengen verschwinden beim Eintritt in die quartäre Talausfüllung und dienen auf solche Weise lediglich zur Verstärkung des die Schwabach westwärts zur Regnitz begleitenden Grundwasserstroms.

Da die der Hauptsache nach stark tonigen Schichten des Lias

in unserem Gebiet bei ihrer geringen Mächtigkeit für die Wasserökonomie keine Rolle spielen, so kommt als nächst tieferer Wasserhorizont die zweithöchste Stufe des oberen Keupers, der sog. Zanklodonletten (nach den in Schwaben entdeckten Resten eines Dinosauriers, Zanklodon laeve *Plien.*) in Betracht, welcher den obersten sog. Rhätsandstein von dem bereits erwähnten Burgsandstein trennt. Am deutlichsten fällt die Abhängigkeit der Wasserführung von der geologischen Tektonik am Ratsberg nördlich von Erlangen ins Auge, der, abgesehen von der nicht sehr mächtigen Liasdecke, aus diesen drei obersten Stufen der Keuperformation aufgebaut ist. Auf dem Zanklodonletten sammeln sich die den darüber lagernden Rhätsandstein durchsickernden Wasser und treten bei der allgemein flach nordöstlichen Schichtenneigung vorzugsweise an dem Nordabhang des Ratsberges wieder zutage, wo auch die reichlichere Vegetation, insbesondere das prächtige Gedeihen der auf der Südseite kaum aufkommenden Fichten (z. B. in der sog. „Wildnis") schon dem Laienauge die ansehnlichere Feuchtigkeit verrät. Nach Süden, nach der Schwabach hin nehmen lediglich der Ebersbach und der Rosenbach, ferner der Tennenbach und eine kleine Wasserader bei Sieglitzhof ihren Weg. Die beiden letztgenannten versiegen bei einigermaßen trockenem Wetter und bilden streng genommen lediglich Abflüsse der auf einer breiten Terrasse von Zanklodonletten sich sammelnden Niederschläge, die beiden ersteren haben ihre Erosionstälchen bereits weit nach Norden vorgeschoben; damit ist ihre Quellregion in den Bereich der nordöstlichen Schichtenneigung gelangt und setzt sie in den Stand, bei normalen Witterungsverhältnissen zusammen etwa das Quantum von 15 Sekundenlitern südwärts zu entführen. Auf dem Nordabhang des Ratsberges hingegen finden sich zahlreiche Quellpunkte vom Ratsberger Gutshof an bis gegen das Dorf Ebersbach hin, das ungefähr auf der Wasserscheide zwischen dem etwa erwähnten Ebersbach- und dem nordwestlich gegen Langensendelbach verlaufenden Putzbrunnen- (oder auch Ellenbach-)tälchen liegt.

Freilich entspricht der Wasserreichtum der hier austretenden Quellen[1]), die zur notdürftigen Wasserversorgung der dortigen Siedelungen und Speisung mehrerer Weiher gerade ausreichen, nicht der Größe des Einzugsgebiets, sofern man als solches die Gesamtoberfläche des Ratsberges oberhalb der Zanklodonlettenzone östlich bis Ebersbach annimmt. Von der in Rechnung zu setzenden Fläche zu einer 7,8 km² sind etwa 2,5 km² in Abzug zu bringen; diese 2,5 km² werden nämlich von dem fast undurchlässigen mergelig-

1) Genau gemessen sind bis jetzt nur die Quellen unterhalb Rathsberg und westlich unterhalb von Atzelsberg. Nach gütiger Mitteilung des k. b. Wasserversorgungsbureaus in München schüttet die erstere, z. Zt. für Bubenreuth nutzbar gemachte 0,51 Sekundenliter, die bei Atzelsberg etwa 1,1 Sekundenliter.

tonigen Schichten des mittleren Lias gebildet, auf denen das auffallende atmosphärische Wasser zum kleineren Teil zeitweise festgehalten wird und allmählich der Verdunstung anheimfällt, zum größeren aber rasch abfließt, ohne tiefer in die Oberflächenschicht einzudringen, oder dieselbe gar zu durchsinken. Auch die, jene höchstens 15 m mächtigen Lagen des mittleren Lias unterteufenden, an sich etwas durchlässigeren Schichten des unteren Lias sind großenteils impermeabler geworden durch die von oben aufgeschwemmten Mergeltone, so dass es also geboten erscheint, für die Berechnung des wirklichen Einzugsgebietes lediglich die mehr oder minder schmale Zone des Rhätsandsteins einzusetzen, bei welcher nun durch Steilwandbildungen und starke Zerklüftung im Ausgehenden die Aufnahmefähigkeit lokal weiterhin ungünstig beeinflusst, bezw. beschränkt ist. Legt man hiernach eine Einzugsfläche von 5,3 km^2 und eine mittlere Niederschlagsmenge von nur 600 mm (statt der für Erlangen gewöhnlich angegebenen von 660 mm) zugrunde, so ergeben sich für die Dauer eines Jahres als Gesamtbetrag für die hierauf entfallenden Niederschläge 3180 Millionen Liter. Nimmt man nun, wie es üblich ist, an, dass hiervon nur der dritte Teil, also 1060 Millionen Liter wieder als Quellwasser zum Vorschein kommen, während die beiden anderen Dritteile verdunsten und oberflächlich rasch abfließen, so erhält man für das dem Ratsberg wieder entströmende Wasserquantum 33,6 Sekundenliter, ein Betrag, der infolge der oben erwähnten eigenartigen Verhältnisse der Rhätsandsteinzone noch einer weiteren Reduktion bedarf. Tatsächlich führt die Schätzung der am Nord-, Ost- und Südgehänge des Ratsbergs — (die schmale W.-Seite kommt hierbei gar nicht in Betracht) — austretenden Wassermengen kaum auf mehr als 25 (10 + 15) Liter pro Sekunde. Angesichts der Verteilung auf eine Strecke von etwa 20 km kann von einer vorteilhaften Nutzbarmachung dieses Wasservorrats für eine allgemeine Wasserversorgung nicht wohl die Rede sein.

Im Süden von Erlangen senkt sich der Kalchreuther Höhenzug westwärts ziemlich plötzlich zu einer breiten Zone, ebenfalls aus Bildungen des oberen Keupers bestehend, von denen indessen nur ein kleiner Teil auf Rhätsandstein und Zanklodonletten entfällt, während der größte Teil dieser, dem ausgedehnten Nürnberger Reichswald (Sebalderwald) angehörigen Fläche aus den lettendurchsetzten Gesteinen der Burg- und Blasensandsteinstufe gebildet wird. Die tiefgründige Verwitterung hat hier ein aus lockeren Sanden bestehendes „Eluvium“ geschaffen, dessen Unterscheidung von den mehrerwähnten, meist fluviatilen Diluvialsanden, die sich gegen das Regnitztal hin in anfänglich dünner, dann in immer mächtiger werdender Schicht auflagern, oft gewisse Schwierigkeit macht. Sporadisch treten hier kleine Wasserläufe auf; bei dem mangelnden

Gefäll und der durch Dünenbildungen sekundär umgestalteten Oberfläche versiegen sie z. T., z. T. geben sie, an Stellen mit lettenreichem Grund stagnierend zu lokalen Torfbildungen Anlass, als deren gemeinschaftlicher Abfluss der sog. Rödelheimgraben zu betrachten ist, der südlich von Erlangen direkt der Regnitz zuströmt.

Neben diesen, dem Bereich der Jura- und Keuperformation angehörenden Waserhorizonten sind nun noch die Grundwasserhorizonte i. e. S. zu erwähnen, welche im allgemeinen auf der Grenze zwischen dem Keupergrundgebirge und dem darauf sich ausbreitenden Diluvium liegen. Für Erlangen kommen drei solcher Grundwasserströme in Betracht, nämlich

1. der Grundwasserstrom im Tale der Schwabach,
2. jener im Tale der Regnitz,
3. der von Westen aus der Keuperlandschaft gegen das Regnitztal, speziell im sog. Seebachtale sich bewegende Grundwasserstrom.

Im Schwabachtale treten zuerst diluviale Ablagerungen nördlich von dem Knie bei Forth auf; bezeichnet man die Flußstrecke von hier etwa bis Dormitz als den Mittellauf des Flüßchens, so bilden für diesen im wesentlichen die Schichten des obersten Keupers, vor allem der impermeable Zanklodonletten den Grund der eigentlichen Talfurche. Es ist deshalb anzunehmen, dass in diesem Talabschnitt weder von dem oberflächlich dahinfließenden Schwabachwasser, noch von dem in der Diluvialausfüllung vorhandenen Grundwasser bedeutenderen Mengen zu Verlust gehen. Die Sache ändert sich aber im Unterlauf, insofern als etwa bei Dormitz das Schwabachtal in den Bereich der tieferen Keuperstufen, nämlich in die Region des Burgsandsteins eintritt, in dessen durchlässigen Schichten wohl erhebliche Mengen des Oberflächen- und des Grundwassers versinken. Diesen Verlust vermögen die, wenn auch zahlreich vorhandenen, aber nur wenig mächtigen und sich häufig auskeilenden Zwischenlagerungen von bunten Letten nicht zu verhindern. Daher kommt es, dass im Bereich der Stadt Erlangen nicht nur die Schwabach kurz vor ihrer Mündung keineswegs die Wassermenge führt, welche der Ausdehnung ihres rund 200 km² Fläche besitzenden Einzugsgebietes entspricht, sondern dass auch die früher in der Stadt Erlangen erschürften Grundwassermengen hinter den zu erwartenden Quantitäten bedeutend zurückbleiben.

Im allgemeinen bildet nach Geigenberger's[1]) Angaben eine 0,5—1,0 m mächtige Lettenlage im Untergrund der Stadt Erlangen die Grenze zwischen Keuper und Diluvialsand. Diese für die Verteilung und Bewegung des Grundwassers wichtige Grenzschicht ist nur unterbrochen unter dem heutigen Schlossgarten (vgl. Profil II

---

1) Zur Geognosie, Agronomie und Hydrographie des Ober- und Untergrundes der Stadt Erlangen und ihrer nächsten Umgegend. Inaug.-Diss. Erlangen 1895.

nach Geigenberger), d. h. dort, wo die Diluvialbedeckung mit über 30 m eine abnorm große Mächtigkeit erreicht und damit eine vordiluviale, im anstehenden Keuper erodierte Talfurche verrät. Innerhalb der Diluvialsande ist der Grundwasserspiegel in sehr verschiedenen Tiefen angetroffen worden, zwischen 2 und 10 m unter Terrain, was, abgesehen von den geringfügigen Niveaudifferenzen der Oberfläche durch die lokal stärkere Durchsetzung der Sande mit lettigen Massen bewirkt sein mag.

Nach Schnitzer[1]) zeigte auch die Natur des Wassers von 47 öffentlichen und 34 Privatbrunnen, welche in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts in Erlangen in Benützung waren, sehr beträchtliche Verschiedenheiten, in dem die Rückstandmengen zwischen 0,1388 bis 2,2080 g im Liter und die Härten zwischen 3,9 und 15,4 Graden (= CaO in 100000 T.) schwankten. Wie sehr diese Werte von lokalen Ursachen abhängig sind, geht sowohl aus den Differenzen bei den einzelnen Brunnen hervor als auch aus dem Umstand, dass nach der späteren Einführung der Kanalisation (Anfang der 80er Jahre) eine deutliche Abnahme namentlich der organischen Verunreinigungen sich bemerkbar machte.

Neben diesen, meist nur im Diluvium stehenden Brunnen gaben noch vier artesische Brunnen über die Untergrundverhältnisse im Stadtgebiete Aufschluss. In dem tiefsten derselben, der am Bohlenplatze 1865—69 gebohrt worden ist, hat man 209,65 m Tiefe erreicht und dabei 11 Wasserhorizonte mit gesamt 70 Minutenlitern (= 1,16 Sekundenlitern) Wasser erschlossen, das allerdings wegen seiner Beschaffenheit (3,06 g Rückstand im Liter) für den Genuss unbrauchbar war und nur für Kanalreinigungszwecke benützt wurde. In den übrigen ebenfalls in den Keuper hinabreichenden Brunnenbohrungen sind am Schlossplatz bis zu einer Tiefe von 56,50 m vier, in der Kreisirrenanstalt bis 44,07 m sechs und bei den Werkern bis 29,93 m ein Wasserhorizont angefahren worden. Bemerkenswert ist, dass mit der Tiefe der Brunnen auch die Rückstandsmenge wächst, denn bei dem Wasser des seichtesten Brunnens beträgt sie nur 0,1280 g im Liter. Die Zusammensetzung der aus der Keuperformation stammenden Wässer zeigt sich ebenso wie anderwärts also auch hier als wenig günstig.

Mit der Ausführung der städtischen Kanalisation zu Beginn der 80er Jahre machte sich in Erlangen auch das Bedürfnis nach einer allgemeinen Wasserversorgung immer dringender fühlbar.

1) Zur Hydrographie der Stadt Erlangen. Inaug.-Diss. Erlangen 1872. In dieser wie auch in einer späteren Arbeit von J. Crone, Die Trinkwasserverhältnisse der Stadt Erlangen. Inaug.-Diss. Erlangen 1890, findet man detaillierte Mitteilungen über die zahlreichen von Hilger und seinen Schülern ausgeführten Analysen des Erlanger Grundwassers.

Schon im Frühjahr 1883 wurde eine solche eingerichtet, indem man auf dem Theaterplatz zwei Brunnen auf 15 bezw. 18 m abteufte, aus denen mittelst eines 2 HP Gasmotors 3,33 Sekundenliter in drei Reservoire (auf dem Theater-, Leihhaus- und Rathausgebäude) mit zusammen 68 m³ Inhalt gepumpt wurden. Im Jahre 1885 wurde der 2 HP-Motor durch einen 6 HP-Motor ersetzt und die Förderung damit auf 10 Sekundenliter gesteigert.

Diese Anlage, welche mit dem daran hängenden Rohrstrang in erster Linie für Feuerlöschzwecke bestimmt war, erwies sich indessen nur für kurze Zeit als ausreichend. Bereits im Jahre 1889 tauchte die Wasserversorgungsfrage von neuem auf. Nachdem von einer stärkeren Inanspruchnahme des unter der Stadt liegenden Grundwassers mit Rücksicht auf dessen Quantität und Qualität abgesehen werden musste, andererseits praktikable Quellen im Umkreis der Stadt nicht auffindbar waren, wurde sie von dem neuen Gesichtspunkt aus behandelt, dass der Grundwasserstrom im Regnitztale ausgenützt werden müsse. Versuchsbohrungen, welche an der SW.-Ecke des Stadtgebietes unterhalb des Kanalhafens im Regnitzalluvium ausgeführt wurden, ergaben zwar anscheinend genügende Wassermengen, das Wasser erwies sich aber auch hier als verhältnismäßig eisenreich und für Genusszwecke nicht sonderlich geeignet. Es ist nicht zu bezweifeln, dass der die Regnitz begleitende, S.-N. verlaufende Grundwasserstrom diesen unwillkommenen Eisengehalt den zahlreichen kleinen Zuflüssen verdankt, welche von Osten her als Überlauf des in den eisenreichen Lettenlagen des Blasensandsteins stagnierenden Grundwassers ihm zueilen. Näheres über die Ergiebigkeit dieses offenbar sehr ansehnlichen Grundwasserstroms, der nach Geigenberger[1]), Hummel[2]), Hornung[3]) und Neumeister[4]) bei Bohrungen im Regnitzalluvium bei 1,20—1,50 m Tiefe angetroffen wird, ist bis jetzt nicht bekannt.

Der unermüdlichen Tätigkeit des damaligen Bürgermeisters Dr. Schuh, welcher dieser wichtigen Angelegenheit seine größte Fürsorge widmete, war es zu verdanken, dass man kurz, nachdem man von der Ausführung des eben erwähnten, wenig empfehlenswerten Projektes abgekommen war, ein neues Wassergebiet auf dem linken Regnitzufer zwischen Alterlangen und Möhrendorf, 1 km

---

1) l. c.

2) Geologisch-agronomische Studien im Bereich des westlichen Ufers der Regnitz bei Erlangen. Inaug.-Diss. Erlangen (Posen) 1897.

3) Die Diluvial- und Alluvialablagerung des Regnitztales nördlich von Erlangen. Inaug.-Diss. Erlangen 1899. Hornung hat nördlich von Erlangen den Grundwasserspiegel an manche Stellen in größeren Tiefen: 2,40 — 2,70 — 3,0 — 5,40 m angetroffen.

4) Die Alluvial- und Diluvialablagerungen des Regnitztals südlich von Erlangen. Inaug.-Diss. Erlangen (Bamberg) 1905.

nordwestlich von der Stadt kennen lernte, welches durch die sumpfige Beschaffenheit der z. T. im Regnitzalluvium gelegenen Felder im sog. Sack ganz gelegentlich die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte.

Bei der Betrachtung des Regnitztales gelangt man zu folgenden Wahrnehmungen. Über die mit ertragsreichen Wiesen bedeckte, im heutigen Inundationsgebiet liegende Alluvialebene erheben sich 4—7 m hoch beiderseits[1]), besonders deutlich aber auf der Westseite terrassenartig ziemlich steil gegen die Regnitz hin abfallende flache Ebenen, die nach rückwärts in das flachwellige Keuperterrain übergehen. Sie bestehen aus lockeren, ton- und humusarmen Sanden und repräsentieren die Ablagerungen des in der Diluvialzeit weit mächtigeren Regnitzstroms, der das in noch früheren Perioden in die Keuperformation eingeschnittene, etwa 2 km breite Flussbett großenteils wieder mit Abschwemmungsprodukten aus seinem Oberlaufe ausfüllte. Später von neuem einsetzende Erosion schuf in diesen Sandmassen das heutige Regnitzbett und nagt auch jetzt noch bei besonders starkem Hochwasser am Fuß der beiderseits aufsteigenden Terrassen, auf diese Weise deren steile Böschung konservierend.

Die erwähnten Diluvialablagerungen erfüllten naturgemäß auch die Seitentäler, soweit deren Sohlen bereits ebenso ausgetieft waren wie das prädiluviale Regnitzbett. In besonders ausgedehntem Maße ist dies im Seebachtale bei Großdechsendorf und weiter nördlich im Eggolsbachtale bei Hausen zu beobachten. Diese Täler kommen aus dem ungemein wasserreichen Burgsandsteingebiet, welches die Regnitz westlich von Erlangen an begleitet und in welchem die Lettenzwischenlagen zahllose Wasseransammlungen bedingen, die zu einer intensiven Weiherwirtschaft Anlass geben. Auch hier ist, abgesehen von den oberflächlichen Abflüssen der Hauptgrundwasserhorizont an die Grenze zwischen dem Keupergrundgebirge und dem überlagernden Quartär gebunden.

Durch das Seebachtal werden die waldbedeckte Mönau und die waldreiche Umgebung von Weißendorf entwässert, ein Einzugsgebiet, desen Gesamtfläche mit 200 km² nicht überschätzt sein dürfte. Nach den Berechnungen des k. b. Wasserversorgungsbureau ist bei der Annahme einer Niederschlagshöhe von 600 mm pro Jahr die Gesamtmenge der jährlich auf dieses Gebiet entfallenden Niederschläge auf 120 Millionen cbm zu veranschlagen, was etwa 4000 Litern pro Sekunde entsprechen würde. Von diesem Betrage sind wieder ansehnliche Mengen, vielleicht $^{3}/_{4}$ durch Verdunstung, oberflächlichen Abfluss oder durch bleibende Einverleibung in den

1) Am Fuße des steil aufsteigenden Burgbergs fehlt, wie das Profil I zeigt, diese Diluvialterrasse.

Boden (Hydratbildung) in Abzug zu bringen; gleichwohl wird man aber kaum sich allzuweit von der Wirklichkeit entfernen, wenn man annimmt, dass der Grundwasserstrom, der am Ausgang des Seebachtales nach den Beobachtungen des Herrn k. Oberingenieurs Hocheder mit einem Gefälle von 1:250 durch das Quartär hindurch zum Regnitzgrund hin sich senkt, eine Wassermenge von etwa 1 cbm = 1000 Litern pro Sekunde führt, die sich über eine Fläche von knapp 1 km Breite verteilen.

Auf die günstigen Resultate nicht nur in bezug auf die Quantität, sondern auch auf die Qualität des hier erschürften Wassers — die wiederholten Analysen ergaben stets eine vorzügliche Beschaffenheit desselben — gründete sich das vom k. b. Wasserversorgungsbureau in München ausgearbeitete und im November 1890 den städtischen Kollegien vorgelegte Projekt einer neuen allgemeinen Wasserversorgungsanlage, welche den Bedarf der Stadt nicht nur auf längere Zeit völlig befriedigen sollte, sondern noch den großen Vorzug hatte, jederzeit erweiterungsfähig zu sein. Mit einigen nebensächlichen Modifikationen wurde das Projekt genehmigt und die Anlage, welche einen Kostenaufwand von rund 450000 Mk. erfordert hatte, nach verhältnismäßig kurzer Bauzeit am 30. November 1891 dem Betrieb übergeben.

Am Ausgang des Seebachtales[1]), gerade gegenüber vom Burgberg, wurden ungefähr senkrecht zu der west-östlichen Richtung des Grundwasserstromes sechs Filterbrunnen von 12—14 m Tiefe und 15 cm Lichtweite durch den Diluvialsand bis auf den Keupergrund getrieben, bei welchen der Grundwasserspiegel 5—6 m unter Terrain angetroffen wurde. In der dabei errichteteu Pumpstation wurden mittels zweier doppeltwirkender, durch zwei Dampfmaschinen von je 30 HP betriebenen Pumpen aus diesen Brunnen je 34 Sekundenliter gesogen und direkt in das etwa 20 km Länge und anfänglich 250 mm Lichtweite besitzende städtische Rohrnetz gepresst, während der Überschuss in den auf dem Burgberg (ca. 40 m über dem Erlanger Marktplatz) liegenden Hochbehälter gehoben wurde, dessen Inhalt mit ca. 700 cbm als Reserve diente.

Trotzdem diese Wasserversorgungsanlage so reichlich bemessen war, dass ein Tagesbedarf von 100 Liter pro Kopf befriedigt werden konnte, steigerte sich der Konsum doch bald so unverhältnismäßig stark, dass bereits im Jahre 1893 an eine Erweiterung gedacht werden musste. Diese wurde auch nach dem Vorschlag des

---

1) Die Mündung des Seebachs selbst in die Regnitz liegt weiter nördlich beim Dorfe Kleinseebach. Die Diluvialsande der Regnitz haben sich vor das Ende des Seebachtales gelagert und dadurch den Seebach in nordöstlicher Richtung abgedrängt; erst nach einem der Regnitz parallelen Lauf von ca. 4 km Länge ist dem Seebach der Durchbruch durch diese Abdämmung gelungen.

Ingenieurs Kullmann im Jahre 1894 mit einem Kostenaufwand von 66000 Mk. ausgeführt, durch Abteufung von drei neuen Filterbrunnen und Bau eines zweiten Hochreservoirs. In den Jahren 1897/98 war abermals eine Vermehrung der Leistungsfähigkeit nötig, welcher durch Anlage eines weiteren Filterbrunnens (Nr. X), Erweiterung von zwei älteren von 15 auf 30 cm Lichtweite und Aufstellung eines dritten Dampfkessels Rechnung getragen wurde.

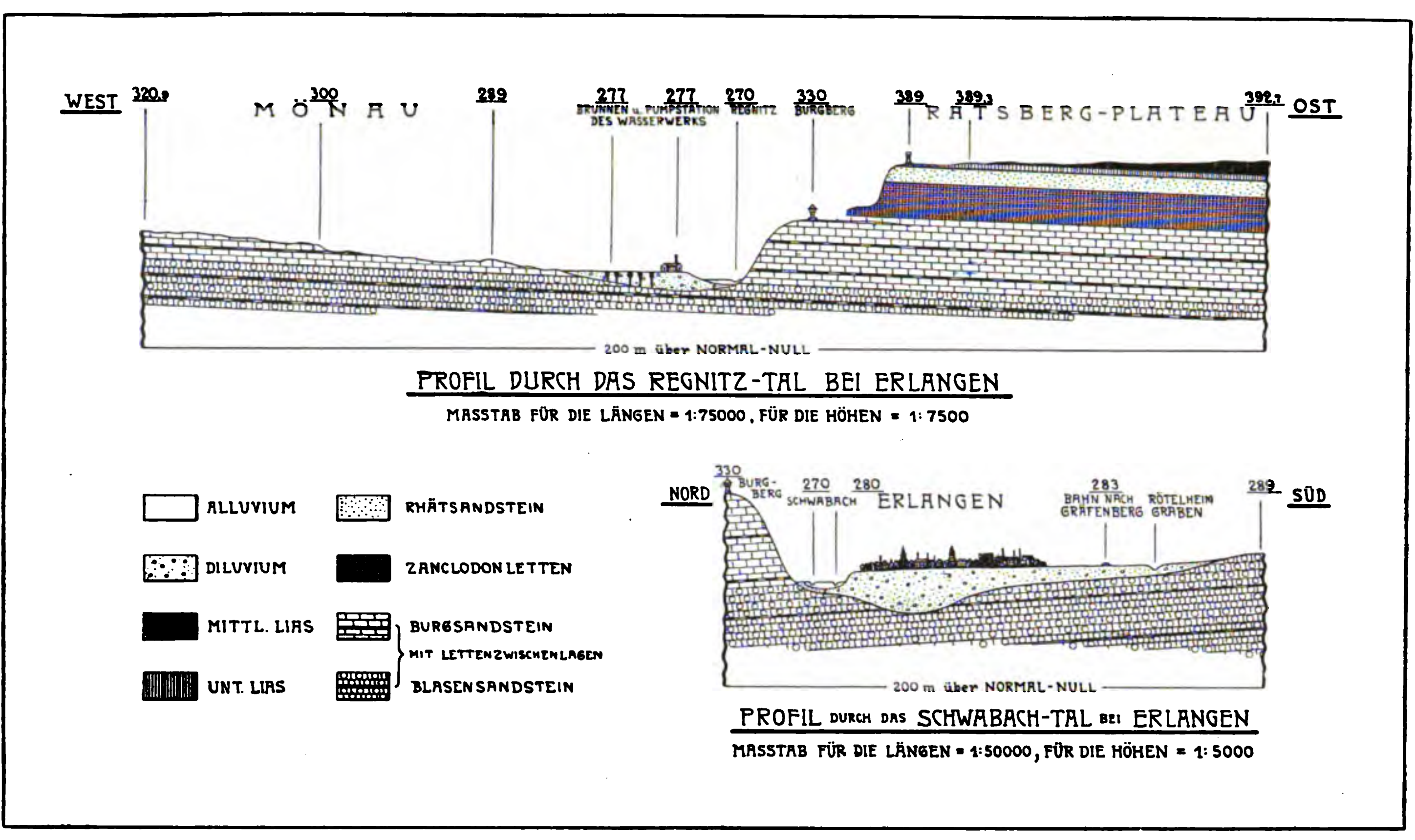
Aber auch diese Verbesserungen halfen nur vorübergehend; im Sommer 1899 musste die Leitung des städtischeu Gas- und Wasserwerks von neuem auf die dringende Notwendigkeit einer baldigen und ausgiebigen Erhöhung der Wasserförderung hinweisen. Die Voruntersuchungen und Beratungen darüber zogen sich geraume Zeit hin. Nachdem das bereits früher erhaltene Resultat, dass östlich von der Regnitz die genügenden Wassermengen von einwandfreier Beschaffenheit nicht zu erlangen waren, abermals bestätigt worden war, entschied man sich nach dem Projekt des k. b. Wasserversorgungsbureau zu einer umfassenden Erweiterung der bisherigen Anlage.

Diese machte vor allem eine Vermehrung der Filterbrunnen um weitere sechs nötig, so dass im ganzen also nunmehr 16 solcher im Betrieb sind. Die verstärkten Pumpen machten die Aufstellung einer größeren Dampfmaschine von 170 HP nötig. Neben der alten 250 mm starken Hauptleitung zur Stadt wurde eine neue Leitung mit 350 mm Lichtweite gelegt; zwei neue Hochbehälter von je 800 cbm Fassungsvermögen erhöhen jetzt die Wasserreserve auf 3000 cbm. Dazu kam speziell zur Versorgung der auf dem Burgberg entstandenen Villenkolonie noch ein Wasserturm von 36,0 m Höhe, dessen 100 cbm fassendes Reservoir mit einer Höhenlage von 26 m über Terrain durch eine 100 mm starke Sonderleitung von der Pumpstation aus direkt gespeist wird, während der Überschuss den großen Hochbehältern zufließt[1]).

Durch diese ansehnliche Erweiterung des nunmehr auf eine Förderung von 140 Sekundenlitern eingerichteten Erlanger Wasserwerks, welche mit kostspieligen Neuanlagen verbunden war und mit einem Aufwand von nahezu 500000 Mk. im Herbst 1905 vollendet wurde, dürfte dem Wasserbedarf der Erlanger Einwohnerschaft nach menschlichem Ermessen für geraume Zeit abgeholfen sein. Sollte sich aber unser Gemeinwesen rascher als vorauszusehen

1) Die Angaben über die technischen Details beruhen auf gütigen Mitteilungen seitens der städtischen Behörden, für welche ich den Herren I. Bürgermeister Dr. Klippel, Baurat Mucke und Wasserwerksdirektor Schreiber hier den verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

ist, vergrößern und damit auch der Bedarf an dem nassen Element weiterhin steigen, so macht, dank der jetzt schon getroffenen Maßnahmen die weitere Vermehrung der Wasserförderung bei der neuen Anlage keine großen Schwierigkeiten; nach dem oben Gesagten ist bisher ja nur ein kleiner Teil von dem mächtigen Grundwasserstrom ausgebeutet, dessen Auffindung in erster Linie einem freundlichen Zufall zu danken war.



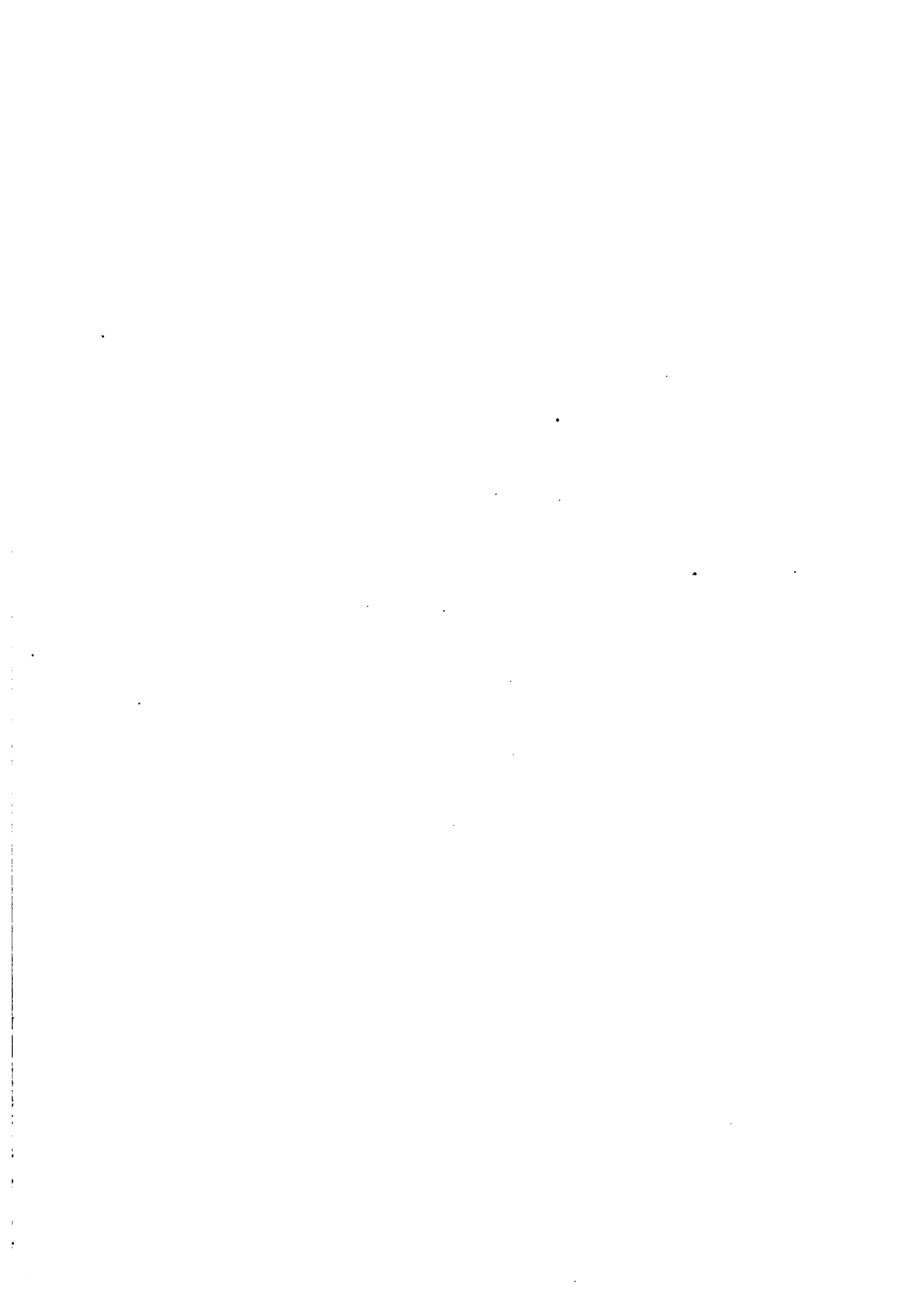
PROFIL DURCH DAS REGNITZ-TAL BEI ERLANGEN
MASSTAB FÜR DIE LÄNGEN = 1:75000, FÜR DIE HÖHEN = 1:7500

PROFIL DURCH DAS SCHWABACH-TAL BEI ERLANGEN
MASSTAB FÜR DIE LÄNGEN = 1:50000, FÜR DIE HÖHEN = 1:5000

Historische Daten über die Theorien der Muskelkontraktion.

Von

HUGO KRONECKER
in Bern.



Motus effectum, corporum nempe translationem videmus, motus naturam ignoramus. Haller.

Der verehrte Jubilar hat vor einem Menschenalter die „Allgemeine Physiologie der Muskeln und Nerven“ verfasst. Er hat darin die Zusammenziehung der Muskeln nicht erklären wollen, und auch heute vermag dies noch kein Physiologe.

Es dürfte aber manchem Forscher interessant sein, zu sehen, wie physikalische und chemische Entdeckungen oder Anschauungen auf dem Gebiete der unorganischen Welt verwertet wurden, die geheimnisvollen Bewegungen der Muskeln zu erklären. Amüsant ist, zu bemerken, wie vergessene Theorien in neuer Form wieder aufleben. Endlich ist es von Interesse, das Temperament der Autoren in der bald sanguinischen, bald zweifelnden oder bedächtigen Darstellung zu erkennen.

Wo die Form der Auseinandersetzung charakteristisch ist, führe ich die betreffenden Stellen wörtlich an.

Der Übersicht halber klassifiziere ich die Theorien.

I. Grob mechanische Erklärungen.

Albrecht von Haller[1]) gab Galens[2]) Ansicht von der Muskelzusammenziehung in präziserer Weise wieder, als der griechische Autor selbst sie formuliert hatte.

„Origo motus musculorum est in principio nervorum, quod est in cerebro, ejusque ventriculis, atque a voluntate nascitur. Inde per nervos propagantur in musculos spiritus, qui musculos movent. Sed ex nervi in musculo divisone villi fiunt, qui in tendine iterum congregantur, quem nervi cum ligamento misti constituunt. Porro nervus inseritur in principium musculi et tendo finis est musculi. Trahitur adeo musculus et tendo versus illud principium et nervi tamquam funes, musculi, tanquam vectis, ope ossa movent.“

---

1) Elementa Physiologiae corporis humani. 1762, Tom. IV, p. 535.

2) *Γαληνός, περὶ μυῶν κινήσεως* (ungefähr 160 vor Chr.). Ed. Kuhn. Vol. IV. Lipsiae 1822, p. 367 ss.

Cartesius[1]) erklärt die wechselnde Zusammenziehung antagonistischer Muskeln durch die Hypothese, dass in den Nervenröhren Ventile das zu einem Muskel fließende Fluidum vom Antagonisten abhalten.

Newton[2]) stellte sich vor, dass die „spiritus animales" ätherischer Natur in die Nervenspalten dringend die Muskeln zu Bewegungen veranlassen. Haller[3]) bemerkt dazu: „Nihil certe absurdum videri debet, quod tantae menti probabile visum sit."

Daniel Tauvry[4]) denkt sich im Anschluss an Borelli's Bläschentheorie, dass die Muskelfaser das Ende einer Arteriole darstelle und der herumgelagerte Nerv, wenn er gereizt worden, das Blut staue.

Astruc[5]) macht darauf aufmerksam, dass nach den von Boyle untersuchten Vorgängen in der hydraulischen Presse schon kleiner Druck der Flüssigkeit in den feinen Nervenröhren genüge, um in den relativ weiten Muskelblasen große Kraft zu entwickeln.

Rouget[6]) kam durch Beobachtungen lebender Vortizellen zur Hypothese, dass der Muskel, wie eine Spiralfeder durch elastische Kraft verkürzt werde, und dass die Ernährungsvorgänge ihn ausdehnen. Diese restituierenden Kräfte würden durch elektrische oder mechanische Reize aufgehoben, dann werde die verkürzende Elastizität frei.

Ficinus[7]) (1836) sah im mikroskopischen Bilde gereizter Muskelfasern Wellen wie über eine Wasserfläche oder einen geschüttelten Strick laufen und meinte, dass durch Summation der Wellenberge maximale Kontraktionen entständen.

Chauveau[8]) sagt: „Il a suffi de considérer la contraction musculaire comme une création de force élastique et cette élasticité de contraction comme une forme transitoire de l'énergie. Dans cette conception, on trouve la simplification et l'harmonisation des lois de la thermodynamique musculaire. En établissant que toute l'énergie qui procède de la force vive, de source chimique, que la contraction musculaire met en jeu se retrouve dans la force élastique créée et entretenue par la contraction, la physiologie établit du même coup sur une large base la théorie des transformations énergétiques dont le muscle en activité est le siège."

---

1) René Des Cartes gest. 1650. Posthumes Werk „De homine" 1662. Von diesem sagt Haller in seiner Bibliotheca anatomica Tom. I. 1774, p. 387 „Opus etiam in fastis ingenii humani memorabile, ex quo intelligas, quam exigua maximi ingenii sit utilitas, si praeter experimenta ex solis conjecturis rerum naturalium causas sibi constituere sumserit."

2) Historia Soc. Reg. Lond. p. 253 u. Queries. London 1709.

3) Elementa T. IV, p. 526.

4) Nouvelle anatomie raisonnée. Paris 1690.

5) De motu musculari. Paris 1710.

6) Compt. rend de l'Acad. d. Sciences de Paris. 1867. Diese Ideen erinnern an Herings Dissimilation und Assimilation oder Gaskells Katabolie und Anabolie.

7) Zitat aus Ficinus' Dissertation in E. Webers Muskelbewegung (Wagners Wörterb. d. Physiol. Bd. III, Abt. 2, S. 66).

8) Le travail musculaire. Paris, Asschin et Houzeau, 1891. p. 233.

II. Molekular-mechanische Theorien.

Baglivi[1]) vergleicht die Blutkörperchen mit Walzen, welche in die Spalten der Muskelfasern dringend diese mechanisch reizen. Daher lähme die Blutleere. Bertier[2]) meint: Wenn Blut die Muskelfasern befeuchtet, so verkürzen sie sich wie getränkte Stricke. Die Muskelfasern würden durch erregte Nerven gelockert, dann könne Blut zudringen und Quellung verursachen.

Prochaska[3]) stellt die Sätze auf: Der Muskel zieht sich zusammen, wenn Säfte in den Blutgefäßen sich anhäufen, wie ein angefeuchteter Strick kürzer wird, indem das Wasser in die Strickfäden eindringt. Zur Ernährung des Muskelbauches sind die Blutgefäße überflüssig, zur Absonderung nicht bestimmt.

Engelmann[4]) sagt: „Nur die doppelbrechenden Elemente sind als der Sitz der verkürzenden Kräfte in den Muskeln zu betrachten.

Bei der physiologischen Kontraktion quellen die doppelbrechenden Lagen der quergestreiften Muskeln durch Wasseraufnahme aus den einfach brechenden, indem sie zugleich schwächer lichtbrechend und dehnbar werden.

„Ebenso allgemein wie durch Änderung der chemischen Zusammensetzung der sie umspülenden und tränkenden Flüssigkeit kann durch Temperatursteigerung bei allen doppelbrechenden, speziell bei allen positiv einaxigen imbibitionsfähigen Elementen die zur charakteristischen Verkürzung führende Kraftentwickelung hervorgerufen werden. Bei der Abkühlung findet, unter entgegengesetzter Änderung der optischen und elastischen Eigenschaften, eine Wiederverlängerung statt, und zwar kann, wie neuere Untersuchungen mir gezeigt haben, die anfängliche Länge durch bloße Abkühlung vollkommen wieder erreicht werden."

Nach Lauth[5]) bestehen die Primitivfasern der Muskeln aus Reihen von Kügelchen. „Unbeträchtliche Verkürzung (der Muskeln) . . . entsteht ohne Zweifel aus der Annäherung der . . . Kugeln. Da in der Art von Scheide, welche die Primitivfasern umschließt und ihre Bündel zu sekundären Fasern vereinigt, keine entsprechende Verkürzung stattfinden kann, so muss dieselbe unregelmäßig quer gefaltet werden, ebenso wie die lederne Scheide elastischer Hosenträger, wenn man sie . . . durch ihre Elastizität sich verkürzen läßt." So erscheint der schwach zusammengezogene Muskel. „Die stärkere Kontraktion ist das Produkt der Zickzackbeugung der ganzen sekundären Faser."

1) De fibra motrice etc. Perusiae 1700.
2) Physique du corps animé. Paris 1755.
3) Physiologie des Menschen. 1801—1803.
4) Uber den Ursprung der Muskelkraft. Onderzoekingen gedaan in het physiol. Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool. 1889.
5) L'Institut 1834, Septembre, p. 301. Zit. in E. Webers Muskelbewegung S. 57.

Bowman[1]) sah „dass in der Form der Kontraktion, welche im letzten Akte der Vitalität statthat, die Querstreifen, d. h. die Scheiben der Fasciculi sich einander nähern, dünner werden und an Umfang zunehmen. Die Kontraktilität der Muskeln ist, mit anderen Worten unabhängig von jeder Bewegung der Fasciculi und hat ihren Sitz in den einzelnen Segmenten, aus denen diese zusammengesetzt sind.

J. Bernstein[2]) gibt die Quintessenz seiner Theorie der Muskelkontraktion in folgenden Sätzen:

Denken wir uns, dass durch den Einfluss der Reizung eine chemische Veränderung im Sarkoplasma oder in den Fibrillen, oder in beiden Bestandteilen der Faser zu gleicher Zeit eintrete, durch welche die Oberflächenspannung zwischen Sarkoplasma und Fibrillensubstanz sich erhöht, so muss dadurch das vorher bestehende Gleichgewicht zwischen der Kraft dieser und den herrschenden Kräften der Elastizität und Schwere gestört werden, und die Faser muss sich verkürzen, bis der Zustand des Gleichgewichts wieder erreicht ist.

Die Muskelmaschine wird um so vollkommener erscheinen, je größer die wirksame Oberfläche gegenüber der Muskelmasse ist. Auf dieses Ziel war die phylogenetische Entwickelung des Muskels aus der amöboiden Zelle hin gerichtet und ist es jetzt noch beständig bei der ontogenetischen Entwickelung aus den Sarkoplasten.

III. Elektrische Theorien.

Fabricius meint, der Muskel werde zur Sehne gezogen, wie das Eisen zum Magnet. de Sauvages (1743) sah Fäden von Hanf oder auch Muskelfasern, deren Enden an einen Eisendraht gebunden waren, bauchig abgestoßen werden, wenn ein elektrischer Strom durch den Draht geleitet wurde, und wollte so die Verdickung des gereizten (elektrischen) Muskels erklären.

Prevost und Dumas[3]), angeregt durch Ampères Entdeckung, dass Leiter, durch welche galvanische Ströme in gleichem Sinne fließen, sich anziehen — glaubten festgestellt zu haben, 1. „dass die letzten Nervenverzweigungen unter sich parallel und senkrecht gegen die Muskeln verlaufen, 2. dass sie zu dem Stamme zurückkehren, der sie ausgeschickt hat, oder auch wohl mit einem benachbarten Stamme kommunizieren“ . . . „jedenfalls keine freien Enden haben“ . . . ähnlich wie die Blutgefäße.

1) Philosophical Transactions 1840, Part. I, p. 457 bei E. Weber S. 57.

2) Die Kräfte der Bewegung in der lebenden Substanz. (Naturwissenschaftliche Rundschau. Jahrg. XVI. 1901, Nr. 34, S. 429 ff.).

3) Magendie. Journ. exp. de Physiol. Tom. III. 1823, p. 301—344 in E. Weber's Muskelbewegung wiedergegeben.

„Lässt man einen galvanischen Strom durch den beobachteten Muskel gehen, so sieht man, dass die Spitzen der Winkel genau mit dem Durchgange der Nerven zusammentreffen." So sollen die gut leitenden Nerven die Aktionsströme aufnehmen, wodurch der Muskel gefaltet würde.

Milne-Edwards[1]) stellt die Hypothese auf, „que la puissance attractive intermoléculaire qui se manifeste dans une rangée d'éléments sarceux ou entre les atomes dont ces éléments peuvent être composés, et qui donne au tissu musculaire l'élasticité dont il est doué, au lieu d'être une force constante, comme dans les corps simplement élastiques, est une force dont l'intensité angmente sous l'influence, soit de l'électricité, soit de l'action nerveuse ou des autres stimulants". . . . „Le changement dans l'état dynamique d'un muscle vivant . . . s'apercevrait, si le tissu de cet organe était le siège de courants électriques parallèles circulant . . . autour de chacun des éléments sarceux et si les phénomènes dont dépendrait le de développement ces courants étaient activés par les agents excitateurs de la contractilité".

G. Elias Müller[2]), der Göttinger Philosoph, sucht die Muskelzusammenziehung durch polar-pyroelektrische Vorgänge zu erklären:

„Wird durch einen Reiz eine plötzliche Wärmebildung im Muskel hervorgerufen, so werden, so lange die Temperatursteigerung andauert, die Disdiaklasten an ihren analogen Polen mit positiver und an ihren antilogen Polen mit negativer Elektrizität geladen, und die auf solchem Wege entstandenen elektrischen Kräfte werden offenbar in dreifacher Hinsicht die Stellungen der Disdiaklasten zu verändern streben: Erstens ziehen sich benachbarte Querkolonnen in axialer Richtung gegenseitig an, da die Pole, welche sie sich gegenseitig zukehren, dem Bemerkten gemäß, bei jeder Temperaturänderung mit entgegengesetzten Elektrizitäten geladen werden. Zweitens stoßen sich die einzelnen Disdiaklasten jeder Querkolonne in queren Richtungen der Muskelfaser gegenseitig ab. Endlich drittens muss, sowohl infolge dieser Abstoßungen als auch infolge jener Anziehungen eine Tendenz entstehen, die Desorientierungswinkel der Disdiaklasten (d. h. die Winkel, um welche dieselben von einer genauen Orientierung im Sinne der Längsrichtung der Faser etwa abweichen) zu verringern. Von diesen drei aus der elektrischen Ladung der Disdiaklasten entspringenden Kräftewirkungen müssen die beiden erstgenannten notwendig zu einer Verkürzung der Faser in axialer Richtung und Verdickung derselben in den radialen Richtungen führen."

---

1) Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie comparée de l'homme et des animaux Tome X. 1874, p. 488.

2) Die Theorie der Muskelkontraktion. Nachrichten von d. K. Ges. d. Wiss. zu Göttingen. März 1889.

Karl Kaiser[1]) hat mittels eines Modells gezeigt, dass unter Bedingungen, die wir für den Muskel als erfüllt annehmen müssen, auch die Kraft, mit der zwei elektrisch geladene Konduktoren sich anziehen, innerhalb bestimmter Grenzen mit ihrem Abstande von einander wächst.

„Für den Muskel haben wir uns den entsprechenden Vorgang in derselben Weise vorzustellen: Durch den Reiz wird im Muskel ein chemischer Vorgang ausgelöst, der eine bestimmte, sich in den Dynamophoren (elastische Verbindungsstücke) anhäufende Menge Elektrizität erzeugt. Hat der Muskel seine normale Länge, wird er also durch das angehängte Gewicht nicht gedehnt, so wird bei einer bestimmten Größe des Gewichtes keine Kontraktion eintreten können, weil der Abstand der Dynamophoren zu gering ist, um eine dem Gewicht entsprechende Potentialdifferenz zuzulassen; erst wenn der Muskel gedehnt wird, der Abstand der Dynamophoren also größer geworden ist, kann die Potentialdifferenz die erforderliche Höhe erreichen. Auf diese Weise kann auch für die Kräfte, die nach dem umgekehrten Quadrate der Entfernung wirken, die absolute Kraft innerhalb bestimmter Grenzen mit der Entfernung wachsen."

IV. Chemische Theorien.

Alexander von Humboldt[2]) entwickelt seine Anschauung folgendermaßen: „Die verschiedenen Elemente der Muskelfiber (Phosphor, Kalkerde, Bittererde, Kohlenstoff, Azote, Hydrogen und Oxygen) haben, wie alle irdischen Substanzen eine Neigung, sich inniger miteinander zu verbinden, oder näher aneinander zu rücken. Da jedes Element eine besondere Ziehkraft, nicht nur gegen ein gleichartiges, sondern auch gegen ungleichartige äußert, da ferner diese Kraft durch räumliche Entfernung der Teile und durch Mitwirkung des Wärmestoffs, der Elektrizität, vielleicht auch des Lichtstoffs, modifiziert wird, so entsteht daraus eine Summe von zusammengesetzten Kräften, die sich gegenseitig beschränken und von deren Selbstbeschränkung der jedesmalige schlaffere oder verkürztere (härtere) Zustand der Muskelfaser abhängt."

„Da viele Erfahrungen lehren, dass durch Muskelbewegung Oxygen abgeschieden und latent gemacht, oder das Blut entsauert wird, und da das galvanische Fluidum das Hauptagens bei der Muskelbewegung ist, so vermute ich einen ähnlichen Zusammenhang zwischen dem letzteren und der Elektrizität. — Ich vermute, dass durch Zumischung von Galvanismus die Verbindung des Hydrogens und Azotes mit dem Oxygen befördert wird, und dass diese Elemente der Fiber dadurch näher aneinander rücken, etwa

1) Ztschr. f. Biologie. 1898, Bd. 18, S. 404 u. 406.

2) Die gereizte Muskel und Nervenfaser. Berlin 1797, Bd. I, S. 398—400.

wie der elektrische Funke luftförmig ausgedehnte, voneinander entfernte Substanzen, Sauerstoff und Stickstoff, oder Sauerstoff und Wasserstoff in tropfbare Salpetersäure und tropfbares Wasser zusammendrängt. Die Verkürzung der Fiber kann indess nur momentan sein, da die oxydierten Elemente, welche durch das galvanische Fluidum sich genähert haben, organisch abgeschieden werden und ihre Stelle durch neues Oxygen, Azote und Hydrogen ersetzt wird. Auf jeder Kontraktion folgt daher Erschlaffung."

Friedrich Tiedemann[1]) hatte schon 1830 folgende Anschauung: „Es lässt sich vermuten, dass entweder der den Muskelfasern zugrunde liegende Faserstoff mittels des Nerveneinflusses in den Zustand einer stärkeren Verdichtung versetzt wird, oder dass vielleicht eine gerinnbare Materie, Eiweisstoff aus dem Blute in die Muskelfasern übergeht, die den Zustand der Gerinnung annimmt. Hierfür läßt sich anführen, dass das Blut bei der Gerinnung Erscheinungen der Annäherung und Verdichtung seiner gerinnbaren Bestandteile darbietet, und dass viele die Gerinnung des Blutes bewirkende Einflüsse den Reizen ähnlich sind, welche in lebenden Muskeln Kontraktionen hervorbringen. Da aber Muskeln, die in Kontraktion begriffen sind, nach Entfernung des Reizes wieder in den Zustand der Ausdehnung zurückkehren, so muss in denselben auch wieder eine Veränderung in ihrem materiellen Substrat vor sich gehen, welche der die Zuckung bewirkenden Veränderung entgegengesetzt ist und den durch den Reiz hervorgebrachten Zustand der Zusammenziehung wieder aufhebt. Über diesen Punkt ist jedoch noch dichtes Dunkel verbreitet."

L. Hermann[2]) hat auf Grund von Kühne's und eigenen Erfahrungen eine chemische Theorie der Muskelkontraktion entwickelt:

„Wenn man erwägt, dass zwischen Kontraktion und Erstarrung eine neue Analogie gefunden ist, nämlich das Auftreten einer Verkürzung nach Beendigung eines Spaltungsprozesses (bei der Kontraktion beides rapide, beim Erstarren beides allmählich), so wird es ungemein wahrscheinlich, dass in Wahrheit die Verkürzung bei beiden Prozessen ähnlicher Natur ist, nämlich Kontraktion eines Gerinnsels, des Myosins. Ich werde sogleich auf die anscheinenden Schwierigkeiten dieser Annahme näher eingehen; hier will ich nur darauf aufmerksam machen, dass dadurch die alte Anschauung, die Starre sei eine Art letzter Kontraktion des Muskels, wieder an Boden gewinnen würde und zwar auf der Basis derjenigen Entdeckungen, welche diese Lehre zuerst umzustoßen schienen."

---

1) Physiologie des Menschen, Bd. I. Darmstadt 1830, S. 554.

2) Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Berlin 1867, S. 60 und 61.

„Das Resultat der Kontraktionen, wie es sich nach denselben zeigt, ist also eine Vermehrung des gallertigen Myosins in den Muskeln. Aber das rapide (bei der Kontraktion) ausgeschiedene Myosin würde sich von dem langsam (in der Ruhe) ausgeschiedenen dadurch unterscheiden, dass es unmittelbar nach der Ausscheidung als sich kontrahierendes Gerinnsel auftritt, dann aber sogleich in den gewöhnlichen Zustand übergeht. Dies ist aber selbstverständlich, wenn man die Rapidität der Spaltung ins Auge fasst; es entsteht durch dieselbe eine lösliche Substanz, aber so außerordentlich plötzlich, dass sie gleichsam nicht Zeit hat, sich wie sie entsteht sofort in Lösung zu begeben, und dadurch vorübergehend eine Anhäufung entsteht, welche gleich darauf durch Lösung verschwindet; ich bemerke ausdrücklich, dass ich diese Darstellung nur als eine erste Annäherung an den wahren Sachverhalt betrachte. Die Plötzlichkeit der Spaltung wäre also das die Muskelkontraktion bedingende Moment."

Hermann[1]) äußert sich später noch vorsichtiger:

Die Tatsache, dass die galvanische Wirkung des erregten Faseranteils der Kontraktion selbst vorangeht, deutet daraufhin, dass erstere mit chemischen Umsetzungen verbunden ist, welche die Kontraktion vorbereiten. Um nun zu erklären, dass eine doch im wesentlichen bleibende chemische Veränderung eine vorübergehende Kontraktion nach sich zieht, wird kaum etwas anderes übrig bleiben, als sich vorzustellen, dass die chemische Substanz, welche die Veränderung der anisotropen Elemente herbeiführt (nehmen wir an ein Quantum Säure), durch ihre Anwesenheit den veränderten Zustand macht, alsbald aber durch die umgebende isotrope Substanz wieder neutralisiert wird, so dass ihr verändernder Einfluss wieder wegfällt.

L. Hermann[2]) ist endlich ganz skeptisch geworden. Er schreibt: „Sollte ein wirklicher Konsum von Eiweiß bei der Arbeit nicht stattfinden, so könnte man doch annehmen, dass die spaltbare inogene Substanz — deren man bei ihrer fast explosiven Zersetzlichkeit nicht habhaft werden kann — auch Eiweiß enthält, das sich (als Myosin) abspaltet, aber bei der restitutiven Synthese wieder zur Verwendung kommt."

„Das Problem der Verkürzung selbst, sowohl bei Reizung wie bei der Totenstarre, ist als ein wesentlich morphologisches der Lösung vermutlich noch sehr fern. Auch der Umstand, dass bei der Erstarrung eine Koagulation stattfindet, und jedes gefaserte

---

1) Handbuch der Physiologie der Bewegungsorgane. Teil I. Allgemeine Muskelphysik. Leipzig 1879. Kap IX. Theoretische Betrachtung der Muskelkontraktion S. 255.

2) Lehrbuch der Physiologie. Berlin 1905. S. 173: „Natur der chemischen Prozesse" und „Zur Theorie der Muskeltätigkeit".

eiweißhaltige Gewebe (Sehnen, Nerven, Fibrinflocken etc.) sich bei der Koagulationstemperatur des Eiweißes in der Faserrichtung verkürzt (Hermann), fördert das Verständnis wenig, da erstens diese Gerinnungsverkürzung selbst noch nicht erklärt, und zweitens bei der gewöhnlichen Kontraktion eine Gerinnung nicht nachgewiesen ist.

E. Pflüger[1]) entwickelte vor 30 Jahren folgende Theorie: „Über die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen“:

„Da die intramolekulare Schwingung die Anziehungen verändert, indem Atome miteinander in Beziehung kommen, die sonst nicht aufeinander gewirkt hätten, so begreift man die plötzliche Entstehung mächtiger Zugkräfte, da diese Atome sich anziehen. Liegen solche sich anziehende Teile in geordneten Reihen und entsteht auf der ganzen Reihe in demselben Moment die Anziehung, so können dadurch wie bei der Muskelzuckung bedeutende Kräfte erzeugt werden. Diese Kräfte müssen, wenn sie durch Kohlensäurebildung bedingt sind, schnell verschwinden, weil der Zug in dem Momente erlöschen muss, wo die Kohlen- und Sauerstoffatome ihren Zusammenhang mit dem kontraktilen Moleküle aufgegeben haben“.

„Selbstverständlich liefern unsere Erörterungen auch eine wie mir scheint befriedigende Erklärung der Reizbarkeit und Auslösung von Kräften, weil eben die intramolekulare Bewegung bereits so groß ist, dass die Atome periodisch nahezu in statu nascenti sich befinden, so dass Minimalimpulse ausreichen, um sie in diesen Zustand wirklich überzuführen, der wahrscheinlich aber bei der Struktur des lebendigen Moleküls ganz vorzugsweise zur Kohlensäurebildung führt, was mit der Umsetzung einer bedeutenden Menge von chemischer Spannkraft gleichbedeutend ist.“

Max Verworn[2]) entwarf folgendes Bild von dem Mechanismus der Kontraktionserscheinungen: „Die Biogene des isotropen Muskelplasmas ebenso wie des hyalinen Amoebenprotoplasmas besitzen chemische Affinität zum Sauerstoff. Dadurch wird die Expansionsphase herbeigeführt. Auf Reizung zerfallen sie, nachdem sie durch die Oxydation den Höhepunkt ihrer labilen Konstitution erreicht haben, und die stickstofffreien Zerfallsprodukte (Kohlensäure, Wasser, Milchsäure etc.) treten, wie uns die Erfahrung zeigt, aus. Der stickstoffhaltige Biogenrest aber regeneriert sich wieder auf Grund seiner Affinitäten und erzeugt dadurch die Kontraktionsphase. Die regenerierten Biogenmoleküle besitzen wieder Affinität zum Sauerstoff, und so beginnt der Kreislauf von neuem.“ Die mechanische Energie der Expansion sowohl wie der Kontraktion stammt also nach dieser Vorstellung direkt aus chemischer Energie.

---

1) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd X. 1875, S. 329.
2) Allgemeine Physiologie. Jena 1895, S. 552.

Adolf Fick[1]) bemerkt zu Engelmann's Abhandlung über den Ursprung der Muskelkraft:

„Ich glaube, man kann der Annahme nicht ausweichen, dass bei der Muskelarbeit die chemischen Anziehungskräfte im Sinne des Muskelzuges geordnet unmittelbar mechanisch zur Wirkung kommen." „Meine Vorstellung weicht nicht wesentlich ab von der Vorstellung, die Pflüger dem Vorgange gegeben hat. In der Muskelfaser sind Scheibchen von kristallähnlichem Gefüge übereinander angeordnet. In der Mitte der oberen Fläche liege ein O-Atom mehr zur Seite der unteren Fläche das C-Atom. Durch den Reizanstoß in dem oberen Scheibchen werde das Molekül, dem das C-Atom, angehört, senkrecht über das O-Atom des nächstfolgenden Scheibchens geschoben. In dieser Nähe wird die gewaltige chemische Anziehungskraft zwischen C und O wirksam. Da aber das C- und das O-Atom mit den andern Atomen ihrer Scheibchen chemisch verknüpft sind, und die Scheibchen auch mechanisch ziemlich starre Körper sind, so wird die Anziehungskraft nicht, wie es bei freien Atomen der Fall sein würde, ein heftiges Oszillieren um den gemeinsamen Schwerpunkt bewirken, mit andern Worten Wärme erzeugen, sondern das C-Atom wird die obere, das O-Atom die untere Scheibe nachziehen, so dass sie sich unter Auspressung der zwischenliegenden Flüssigkeiten einander nähern."

All diese Erklärungen haben das Dunkel um die wichtigste Lebensäußerung noch wenig gelichtet.

Albrecht von Haller[2]) präzisiert die Muskelbewegungen als Auslösungsvorgänge, ohne die Stahl'sche Seele.

„Vis excitans in convulsione ab irritatione nervea nascente, levis est acicula, granorum duarum, mota velocitate, qua percurrat in secundo minuto orgyam: sequitur convulsio, qua pondera millenarum librarum elevantur, franguntur, ferramenta flectuntur, abrumpuntur."

Diesen Vorgang vergleicht er mit einer durch einen Funken erzeugten Pulverexplosion:

„Delabitur de pedis altitudine silex drachmae unius, in silicem incidit, exit scintilla ab hac percussione, quae montes impositos evertit, si pulveris pyrii satis fuerit. Estne aliqua inter silicis a lapsu adquisitum momentum, et inter effectum inde natum proportio?"

1) Pflügers Archiv 1893, Bd. 53, S. 606 und Abdruck in den von seinem Sohne Prof. Rudolf Fick in drei Bänden gesammelten Schriften. Würzburg 1903. Bd. II, S. 394.

2) Elementa Tom. IV, p. 531 et p. 532.

Die mechanischen Folgen der unter normalen Bedingungen stattfindenden, durch künstliche indirekte Reizung erzeugten Muskelzuckung.

Von

ZACCARIA TREVES

in Turin.



I. Einleitung.

Um die Leistungsfähigkeit einer in normalen anatomischen Verhältnissen und unter der Wirkung des Willens arbeitenden Muskelgruppe richtig schätzen zu können, ist, worauf ich bereits in einer früheren Arbeit hingewiesen habe, es notwendig, nicht nur die Menge der Arbeit, sondern auch die Geschwindigkeit in Rechnung zu ziehen, welche von dem Willensimpuls den bewegten Massen mitgeteilt wird (1). Meiner Erfahrung nach hat die Beschleunigung sich als die äußere Erscheinung einer Funktion erwiesen, die den höheren motorischen Nervenzentren zuzuschreiben wäre und bei der Entstehung der Ermüdung in ziemlich weiten Grenzen von dem Muskelzustande unabhängig ist. Sie kann ziemlich hohe Werte erreichen und sogar die anfänglichen Werte überschreiten in einer Periode des Versuches, in welcher die Fähigkeit der Muskeln in Beziehung auf die Arbeitsproduktion schon beträchtlich herabgesunken ist. Eine auffallende Tatsache möchte ich hier besonders betonen, durch welche die vorher ausgesprochene Meinung begründet erscheint: während die Arbeitsproduktion bei einer langen Reihe von rhythmischen maximalen Bewegungen nach einer ununterbrochenen gradlinigen Kurve langsam absinkt, verläuft die Beschleunigungskurve dagegen unregelmäßig und zeigt von Tag zu Tage höhere oder niedrigere Werte, die in keiner deutlichen regelmäßigen Beziehung zu den Werten der äußerlichen mechanischen Leistung stehen (2, 3).

Abgesehen von diesen Unregelmäßigkeiten, vermindern sich die Beschleunigungswerte infolge der Ermüdung bei der willkürlichen Muskeltätigkeit bedeutend schneller als die Arbeitswerte, was leicht erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass der ermüdende Muskel sich immer langsamer zusammenzieht. Daher wird die durch das Verhältnis $\frac{\text{Raum}}{\text{Zeit}}$ ausgedrückte mittlere Geschwindigkeit der bewegten Massen immer kleiner, was um so mehr es von der mittleren Beschleunigung gelten muss, welche bekanntlich dem Verhältnis $\frac{\text{Raum}}{\text{Zeit(quadrat)}}$ entspricht.

Um nun festzustellen bis wie weit das Verhalten der Beschleunigung bei den verschiedenen Arbeitsbedingungen und bei dem Entstehen

der Ermüdung, der Muskelschwäche oder der Entartung des zentralen Reizes zuzuschreiben ist, schien es mir eine interessante Aufgabe zu sein, die von mir bei den willkürlich arbeitenden Muskeln angewendete Methode auf die unter normalen anatomischen Bedingungen stattfindende, aber durch künstliche Reizung erzeugte Kontraktion zu übertragen und die zwischen der Bewegungskurve, der Spannungskurve und der Beschaffenheit des Reizes herrschenden Beziehungen näher zu untersuchen.

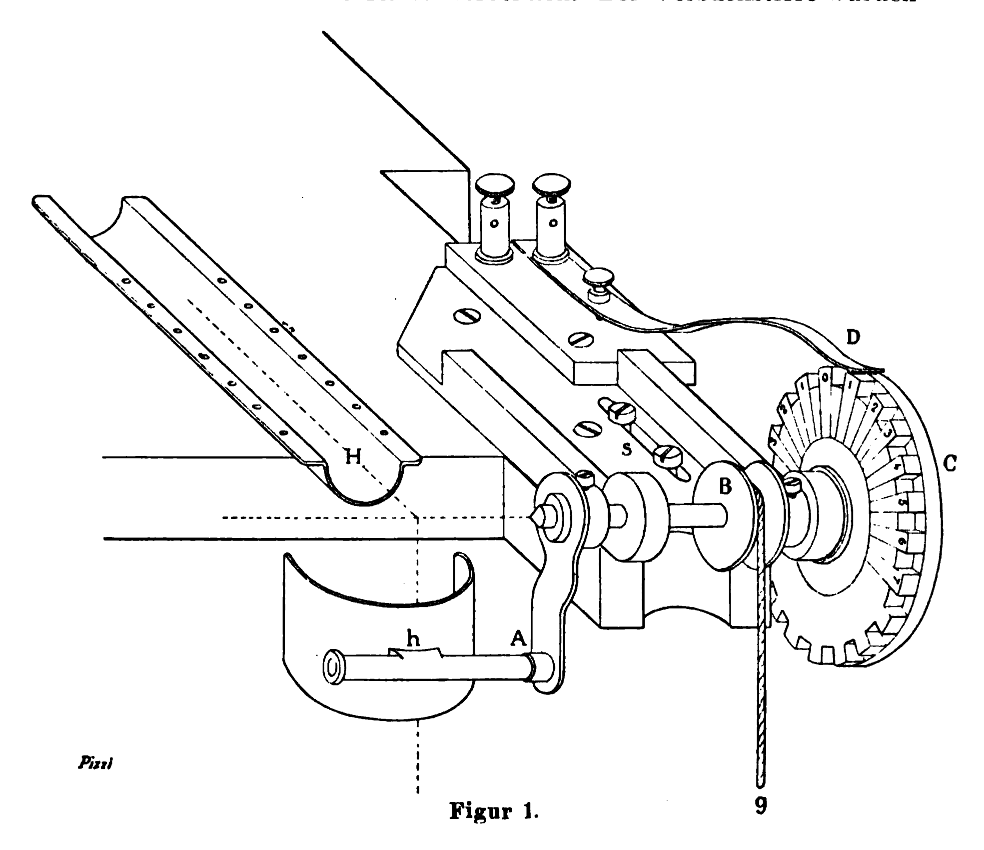
II. Apparate und Plan der Versuche.

Für die Versuche wurde der M.gastrocnemius des Kaninchens benutzt, dessen Verkürzung die Streckung des Fußes zur Folge hat. Die Kurve der während der Bewegung des Fußhebels ermittelten Geschwindigkeiten wurde elektrisch mittelst des in Fig. 1 abgebildeten Apparates registriert. Wie leicht ersichtlich ist, stellt der Teil *A* des Apparates einen 2,5 cm langen Hebel dar, welcher mit dem Fuße um eine Achse drehbar ist, die man mit den Gelenksachsen zusammenfallen lassen kann. Zu diesem Zwecke kann der ganze Apparat durch die Schrauben *S* weiter oder näher dem hinteren Rande des Brettchens fixiert werden; außerdem ist eine metallene, von beiden Seiten mit einer Reihe Löchern versehene Hose *H* auf dem Brettchen angebracht worden, die das Bein des Tieres umschließt und es an den richtigen Stellen festzubinden gestattet. Durch kleine Stückchen Holz von verschiedener Dicke kann man das Bein auch der Höhe nach so einstellen, dass die Drehungsachse des Fußes und die des Apparates in zufriedenstellender Weise zusammenfallen[1]). Das gut chloralisierte Tier wird am Kopfe und durch passend an beiden Seiten des Körpers angebrachte Gewichte so festgehalten, dass der Oberschenkel eine entsprechende Beugestellung gegen das Bein annimmt, damit die ganze Verkürzung des Muskels zur Streckung des Fußes benützt wird.

Die Achse des Apparates geht durch eine Rolle *B* (1 cm Durchmesser), um welche ein das zu hebende Gewicht tragender Faden *g* gewickelt ist. An der äußeren Seite des Apparates befindet sich ein Rad *C*, das aus einer äußeren isolierenden und einer inneren Messingplatte besteht, an welcher der ganze Umfang in 2,5 mm lange Strecken geteilt ist, die durch die Feder *D* einen elektrischen Kontakt abwechselnd schließen und öffnen. Mittelst eines D e p r e z'-schen Signales kann man dann auf dem berußten Papier leicht die während der

1) Das Fußgelenk habe ich für die Versuche gewählt, weil ich mich durch die übliche mechanische Methode überzeugt habe, dass die Lage der Drehungsachse während der Bewegung ziemlich unverändert bleibt und einer Linie entspricht, welche durch die zwei seitlich am Fußgelenke mit dem Finger leicht fühlbaren Knochenspitzen geht. Dieser Umstand hat mich berechtigt, den oben beschriebenen ergographischen Apperat anzuwenden, welcher auf wesentlich demselben Prinzip gebaut ist wie der früher von mir beschriebene und für Fingerarbeitbestimmte Ergograph (4,5).

Drehung jeder Teilungsabschnitt entsprechende Zeit verzeichnen. Jeder 2,5 mm betragenden Drehung von *C* entspricht eine eben so lange Verschiebung der auf dem Fuße liegenden halben Hülse *h*. Um größere Genauigkeit zu erreichen wurde eine zweite Reihe von Versuchen mit einem größeren Rade als *C* angestellt, so dass jeder Teil von 4 mm einer Drehung um 1,45 mm in *h* entsprach. Aus dem Verhältnis zwischen der Länge von *A* und des Halbmessers *B* können wir die in *h* wirkende Kraft berechnen. Die Versuchstiere wurden



Figur 1.

von möglichst gleicher Größe ausgewählt, so dass man annehmen kann, dass die Längenverhältnisse in jedem Versuche immer dieselben gewesen sind. Wenn nun das Drehungsmoment des Gastrocnemius bei der Streckbewegung konstant bliebe, dann könnten wir ohne weitere Schwierigkeiten direkt aus den erhaltenen Zeitwerten die Kurve der Muskelspannung ableiten. Das ist aber nicht der Fall. Deswegen war ich genötigt eine Reihe von Vorversuchen anzustellen, um festzustellen, wie das Drehungsmoment sich allmählich während der Bewegung ändert, und ob die Veränderungen bei verschiedenen, wenn auch nach den obigen

Angaben gewählten Tieren so miteinander übereinstimmen, dass man durch eine ein für allemal festgestellte Korrektion die Ausarbeitung der Versuchsergebnisse erleichtern kann.

Durch je eine Reihe von sechs photographischen Aufnahmen (von denen eine als Beispiel abgebildet ist, Fig. 2) habe ich bei drei Kaninchenleichen die Lage des Fußes zum Bein in verschiedenen Streckungsgraden festgestellt, nachdem ich auf dem System mehrere feste und bewegliche Punkte notiert hatte; u. zw.:

1. den der Achse des Fußgelenks entsprechenden Punkt,



Figur 2.

2. einen auf dem Peroneus von dem ersten Punkte einige Zentimeter entfernten Punkt,

3. die an der äußeren Seite des Metatarsus hervorragende Knochenspitze,

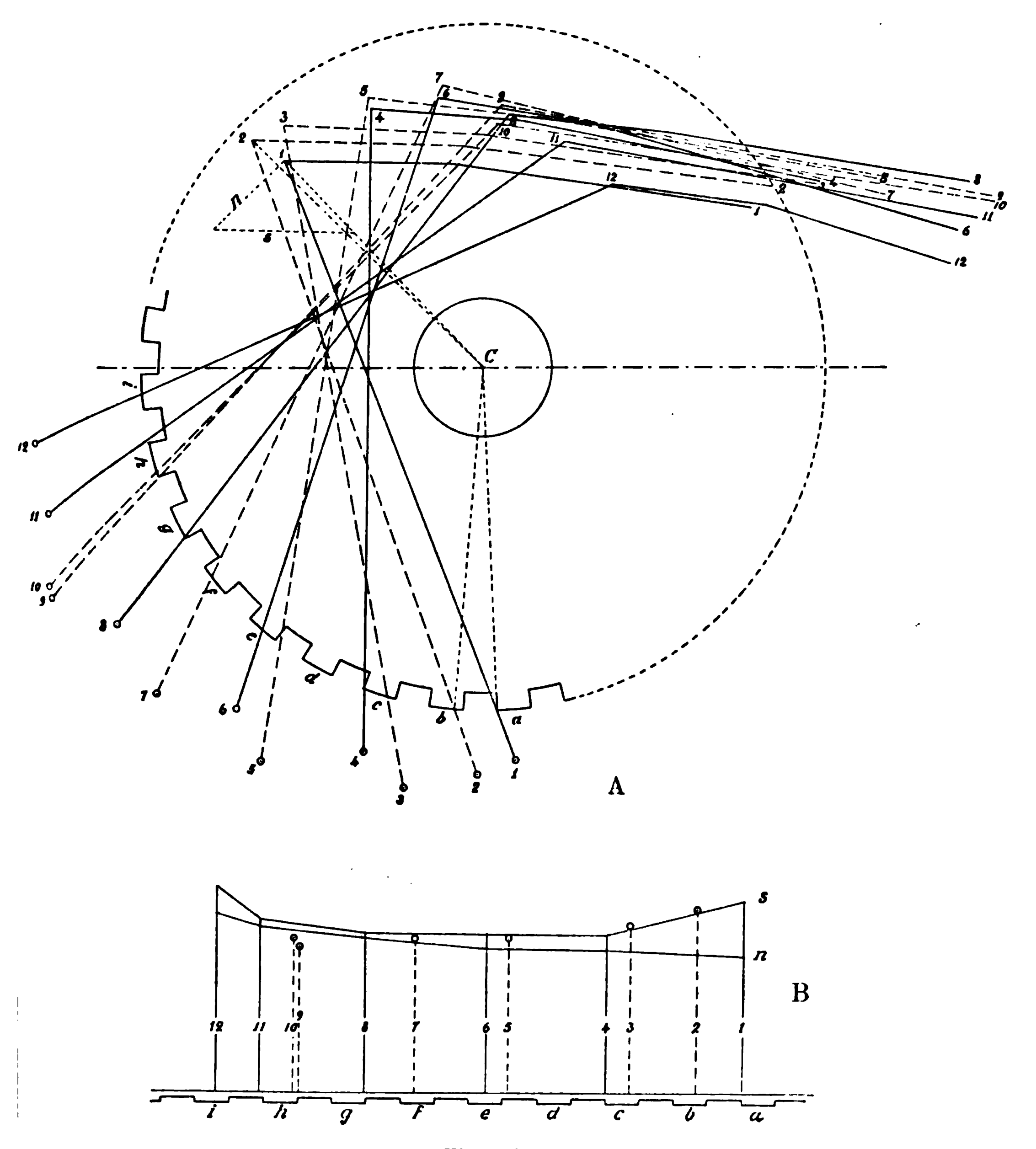
4. den beweglichen Ansatzpunkt der Achillensehnen,

5. einen vom vierten einige Zentimeter entfernten in der Sehnenrichtung gelegenen fünften Punkt.

Die bei den 18 Photographien (6 bei jedem Tier) entsprechende Lage der 5 Punkte, von denen der Punkt 1 als gemeinsames Zentrum angenommen wurde, während das Bein in horizontaler Richtung befestigt war, habe ich auf eine einzige Figur übertragen. Siehe Fig. 3 *A*, in welcher aber, der Einfachheit wegen, nur 12 Lagen

reproduziert sind, von welchen die mit 1, 4, 6, 8, 11, 12 bezeichneten Richtungen von einem einzigen Kaninchen, die mit 2, 3, 5 von einem zweiten, die mit 7, 9, 10 von einem dritten Tiere stammen.

Fig. 3 *A* zeigt uns, dass die den verschiedenen Streckungsgraden



Figur 3.

entsprechende Lagen des Fußes ziemlich gut zusammenfallen, trotzdem sie verschiedenen, aber gleich großen Tieren zugehören. Dieselben konnte ich also benutzen, um eine für alle Fälle geltende Kurve des uns interessierenden Drehungsmomentes zu konstruieren. Nach dem Bau unseres Apparates ist das Moment des Widerstandes M_w bei jeder Stellung des Fußes konstant; infolgedessen wird auch das ihm das Gleichgewicht haltende Kraftmoment konstant sein. Bekanntlich ist das Moment einer Kraft gleich dem Produkte der Kraft und der Entfernung der Kraftrichtung von der Drehungsachse; diese Entfernungen sind uns für die verschiedenen Lagen des Fußes in der Figur 3 durch die Längen C 1, C 2, C 3 u. s. w. gegeben. Die Kräfte können wir also durch eine einfache geometrische Konstruktion ermitteln, indem wir senkrecht zu jeder der Linien C 1, C 2, C 3 u. s. w. auf die Punkte 1, 2, 3 u. s. w. ein Segment zeichnen, dessen Länge durch die Quotienten

$$\frac{M_w}{C1}, \frac{M_w}{C2}, \frac{M_w}{C3}$$

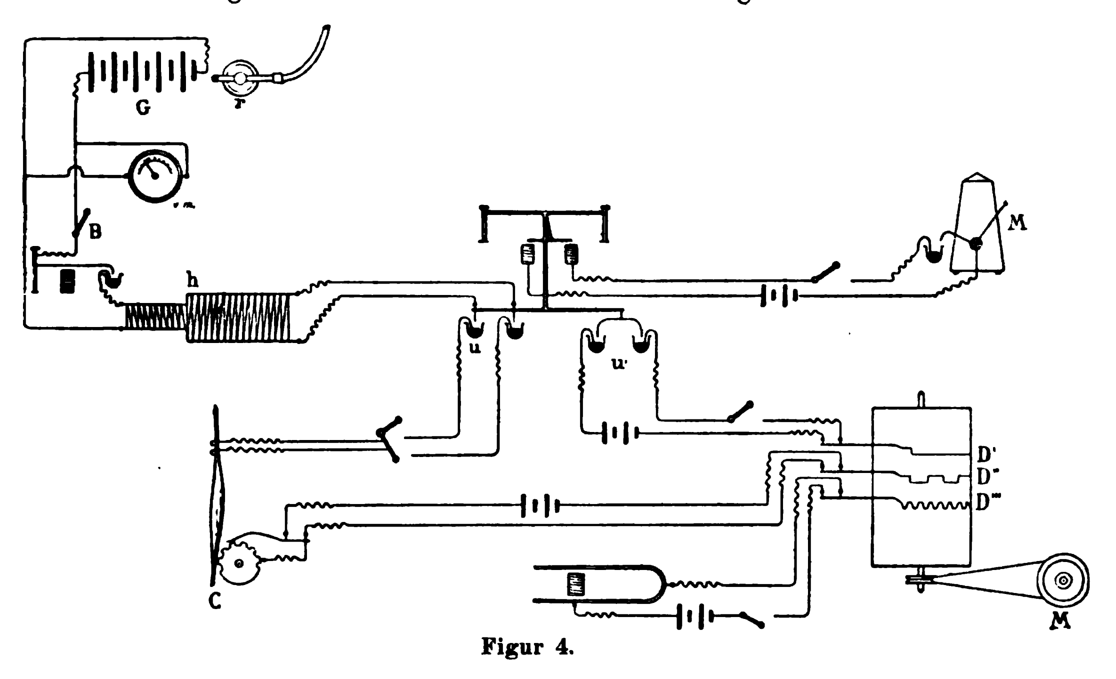
gegeben ist.

In der Figur 3 *A* ist nur eines dieser Segmente gezeichnet worden, *n*. Die Längen dieser Segmente entsprechen den relativen Werten der senkrecht zu dem Fußhebel auf den Ansatzpunkt des Gastrocnemius notwendig wirkenden Kraft, um bei verschiedenen Lagen des Fußes einem gegebenen Widerstande das Gleichgewicht zu halten. Die Kurve dieser Werte ist in Fig. 3 *B* unter *n* bezeichnet (von rechts nach links zu lesen); die Teilungen der Abscisse entsprechen je 2,5 mm Drehung des Rades C von der maximalen Beugungsstelle ab. Da wir nun aber auch die Zugrichtung der Sehnen kennen, so können wir von den Werten *n* die Werte der reellen Muskelspannung ableiten (Fig. 3 *A*, *s*), deren Kurve für die verschiedenen Streckungsgrade in der Fig. 3 *B* unter *s* gezeichnet ist. Das Diagramm *s* zeigt uns, dass die Veränderungen des Drehungsmomentes des Gastrocnemius gegen das Fußgelenk beim Kaninchen keine praktisch bedeutende Veränderung der reellen Muskelspannung, wenigstens für die experimentell übliche Grenze der Bewegung (eine Drehung um 30 mm der Rolle *C* von der Lage *b*—*c* ausgehend) mit sich bringen; daher ist für unsere Zwecke in dieser Beziehung keine Korrektion notwendig.

Dadurch wird unsere Aufgabe wesentlich erleichtert, weil wir in der Lage sind, die wirkende Muskelspannung aus der Geschwindigkeit der Bewegung direkt abzuleiten wie es weiter beschrieben wird.

Die Regulierung des Reizes, geschieht genau nach der Angabe von Kronecker (Fig. 4). Die Elektrizitätsquelle war eine große Gülcher'sche Säule *G*; der Leuchtgasstrom wurde durch einen Druckregulator *r* gleichmäßig erhalten. Durch einen graduierten, Bernstein'schen Unterbrecher *B* ging der Strom zu einem nach

Kronecker in elektrische Einheiten kalibrierten Schlittenapparat *h* und von da aus zu den Platinelektroden, auf welche der vom N. ischiadicus zum M. gastrocnemius verlaufende Nerven-Ast gelegt wurde. Die Schließung und Öffnung des induzierten Stroms wurde durch einen Quecksilberunterbrecher *u* bewirkt, welcher nach dem Takt eines Metronmes M elektrisch in Gang gebracht wurde. Auf ähnliche Weise wurde gleichzeitig ein galvanischer Kreis *u'* geschlossen und geöffnet, der ein Deprez'sches Signal *D'* enthielt, das den Moment registrierte, in welchem der Nerv vom Reize getroffen wurde. Ein zweites Signal *D''* zeichnete die nacheinander folgenden von der Umdrehung des Rades *C* bewirkten Unterbrechungen. Ein drittes



Figur 4.

Signal *D'''* endlich zeichnete die von einem Diapason ermittelten $^1/_{100}$ Sekunden.

Der das berußte Papier tragende Zylinder wurde durch einen elektrischen Motor mit großer Geschwindigkeit gedreht, so dass jede $^1/_{100}$ Sekunde einen Raum von nicht weniger als einem halben Zentimeter einnahm und man leicht auch den vierten oder fünften Teil einer $^1/_{100}$ Sekunde schätzen konnte. Es wurden systematisch mehrere Reihen von Versuchen angestellt, indem verschiedene Gewichte, verschiedene Reizfrequenzen und Reizstärken angewendet wurden. Die für die Erläuterung der Versuche angegebenen Werte sind immer die Mittelwerte aus drei nacheinander unter denselben Bedingungen ausgeführten Bewegungen. Zwischen zwei Reizungen habe

ich immer einige Minuten gewartet, um zufällige Ermüdungswirkungen zu vermeiden.

III. Beschreibung der Geschwindigkeits-, Beschleunigungs- und Spannungskurve.

Folgende Rechnung gibt ein Beispiel dafür, wie die uns interessieren den Werte aus den experimentell gewonnenen Zeitwerten abzuleiten sind. Der erste Muskelspannungswert, d. h. die beim Anfang der Bewegung wirkende Kraft, wurde folgendermaßen berechnet. Die während der Umdrehung der ersten halben 1,45 mm verwirklichte sämtliche Arbeit ist gleich der unbekannten Spannung s multipliziert mit dem Raum

m 0,000725. Es ist aber auch $s \times 0{,}000725 =$ Gewicht $\left(\begin{matrix}\text{in unsern Fall}\\ \text{gleich 750 g}\end{matrix}\right)$ $\times\ 0{,}000725 + mv^2 \left(\begin{matrix}\text{gleich}\\ 0.484\end{matrix}\right)$.

$$\text{Daher ist } s = \frac{750 \times 0{,}000725 + 0{,}484}{0{,}000725} = 1417 \text{ g.}$$

Die sukzessiven Spannungswerte sind auf Grund desselben Prinzipes dadurch berechnet, dass wir das in *h* wirkende Gewicht mit 0,00145 multiplizieren, zu dem Produkte die sukzessiven Werte von mv^2 algebraisch addieren, und die Summe durch den zurückgelegten Raum, m 0,00145, dividieren.

Die Geschwindigkeits- und Spannungswerte können wir auf Millimeterpapier übertragen und entsprechende Diagramme konstruieren, welche die Geschwindigkeits- und Spannungskurve veranschaulichen, indem die Teilung der Abscisse den sukzessiven $^1/_{100}$ Sekunden vom Anfang der Bewegung entsprechen. Von den sehr vielen derartigen Diagrammen, welche ich konstruiert habe, sind einige in dieser Mitteilung wiedergegeben.

Trotz der sorgfältigsten Bemühung alle möglichen Fehlerquellen zu beseitigen und der genauesten Betrachtung der Resultate ist es kaum möglich, irgendeine gesetzmäßige Beziehung zwischen den Spannungs- und Geschwindigkeitswerten einerseits und der Reizstärke und Reizfrequenz andererseits zu entdecken.

Auf die Länge des Latenzstadiums, dessen Werte von 2 bis 6 hundertstel Sekunden schwankten, scheint das Gewicht einen gewissen, doch nicht sehr deutlichen Einfluss zu üben; das Latenzstadium scheint bei wachsender Reizintensität und Reizfrequenz, auch kürzer zu werden so lange wenigstens das Gewicht gewisse Grenzen nicht überschreitet (1 kg in *h*).

Der mittlere Spannungswert während einer ganzen Bewegung ist natürlich gleich dem gehobenen Gewicht; der Anfangswert ist aber immer viel höher und verhältnismäßig um so mehr, je leichter das Gewicht ist. Er scheint keinem klaren Einfluss von seiten des Widerstandes zu unterliegen. Er entspricht im Durchschnitt 1300—1400 g,

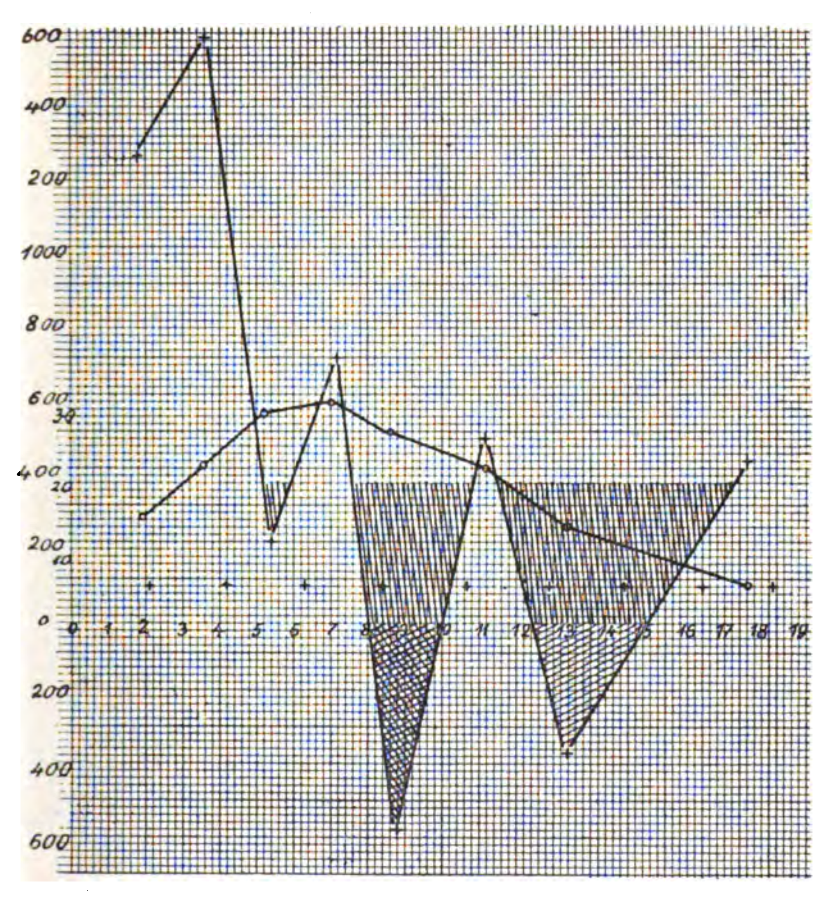
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII
Muskelspannungswerte g	1417	861	1861	—328	1760	605	428	150	1037	394	710	539	661
Zu- und Abnahme von mv²		+0,161	+1,611	—1,562	+1,465	—0,209	—0,467	—0,870	+0,417	—0,512	—0,074	—0,306	+0,129
mv²	0,484	0,644	2,255	0,693	2,158	1,949	1,482	0,612	1,029	0,541	0,467	0,161	0,032
Mittlere Geschwindigkeit cm-Sek. $\frac{0,0145}{Z} \times 100$		5,95	9,2	9,27	9,075	11,3	10,3	7,9	7,1	6,9	5,6	4,2	2,4
	5,50	6,4	12	6,55	11,6	11	9,6	6,2	8	5,8	5,4	3,2	1,6
Z experimentell gewonnene Zeitwerte in Hundertstel Sekunden (der Umdrehung von 1,45 mm entsprechend)	2,66	2,25	1,2	2,2	1,25	1,33	1,5	2,33	1,8	2,5	2,7	4,5	9,6
	1,33 1,33	1,125 1,125	0,6 0,6	1,1 1,1	0,625 0,625	0,665 0,665	0,75 0,75	1,165 1,165	0,9 0,9	1,25 1,25	1,35 1,35	2,25 2,25	4,5 4,5
Vom Anfange der Bewegung verlaufene Zeit	1,33 2,66	3,785 4,91	5,51 6,11	7,2 8,3	8,925 9,55	10,215 10,88	11,63 12,38	13,545 14,710	15,61 16,51	17,76 19,10	20,36 21,7	23,95 26,2	305,7 35,2

Gewicht in *h* 750 g. El Einh. 500. Reizfrequenz 18 pro Sek.

sowohl bei 2500 g wie bei 500 oder 1000 g Gewicht. Den gleichen Spannungswert erhält man sowohl bei einer Reizintensität von 500 als auch von 2000, 3000 und sogar mehr El. Einh., wobei es gleichgültig ist, ob das Reizintervall 5,8, 4, 3,3 oder 2 hundertstel Sekunden oder noch weniger beträgt. Dieses Ergebnis dürfte meiner Meinung nach beweisen, dass die im Anfang der Bewegung herrschende Muskelspannung bei der künstlichen indirekten Muskelreizung unabstufbar ist, in Gegensatz zu der willkürlichen Bewegung, bei welcher die anfängliche Muskelspannung bei verschiedenen Gewichten und bei maximalem Willensimpuls einen bestimmten maximalen Wert wohl nicht überschreiten kann, aber bei wachsenden Gewichten wächst, wenn auch in immer beschränktem Maße (1, 3). Der Grund dieser Erscheinung ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass der künstliche Reiz nicht wie der willkürliche nach den äußeren mechanischen Erfordernissen der Bewegung und besonders nach einer vorher beabsichtigten Geschwindigkeit sich abzustufen vermag.

Die Geschwindigkeitskurve bei elektrischer indirekter Muskelreizung ist in der Tat ganz verschiedenvon der der willkürlichen Bewegung entsprechenden und kann nur zufälligerweise ihr ähnlich sehen. Solange nämlich ein nicht zu hoher Grad von Ermüdung entstanden ist, folgt die Geschwindigkeitskurve einer willkürlich bewegten Masse einer regelmäßig nach oben konvexen kuppelartigen Linie, weil die Geschwindigkeit fortwährend bis etwa zum letzten Drittel der ganzen Bewegungsbreite steigt, um dann allmählich abzunehmen (1). Die mechanischen Effekte der willkürlichen Reizungen, welche allgemein als tetanische Reizungen mit geringer Reizfrequenz angesehen werden, verschmelzen zu einer einzigen, so zu sagen planmäßigen (7) Bewegungskurve mit initiell steigender Geschwindigkeit und ununterbrochener Ansammlung von mv^2, so dass der letzte Teil der Bewegung ganz von selbst, ohne merkliche aktive Beteiligung des Subjekts weiter fortschreitet. Ähnliche Geschwindigkeitskurven mit gut ausgesprochener anfänglicher Beschleunigung sind bei künstlicher Reizung nur ganz ausnahmsweise zu beobachten und fast ausschließlich nur dann, wenn infolge längerer Wirkung des Chlorals oder länger dauernder Fesselung das Tieres auf dem Operationsbrette die Muskelkraft stark abgenommen hat, oder wenn das belastende Gewicht zu schwer ist. Einige dieser selteneren Beispiele sind in den Fig. 5, 6, 7 wiedergegeben. — In der Mehrzahl der Fälle dagegen folgt die Geschwindigkeitskurve eine Zickzacklinie mit einer oder mehreren Spitzen, sowohl in der Zunahme wie in der Abnahmeperiode: solche Spitzen erinnern an die willkürliche Bewegungskurve, bei welcher die initielle Beschleunigung wegen der Ermüdung fehlt. Fig. 8, 9, 10 geben einige Beispiele wieder. In nicht zu seltenen Fällen endlich ist die einmalige oder wiederholte Beschleunigung eine so ausgesprochene, dass ihre Kurve nicht kuppelartig, sondern spitzen-

artig ist, mit nach oben konkaver Krümmung, wie es nie bei den willkürlichen Bewegungen vorkommt. (Abbildungen 11, 12). Dies kommt besonders dann vor, wenn das Gewicht sehr leicht, oder die Reizintensität und Reizfrequenz zu groß sind. Man kann hieraus schließen, dass bei chloralisierten Tieren die mechanischen Effekte



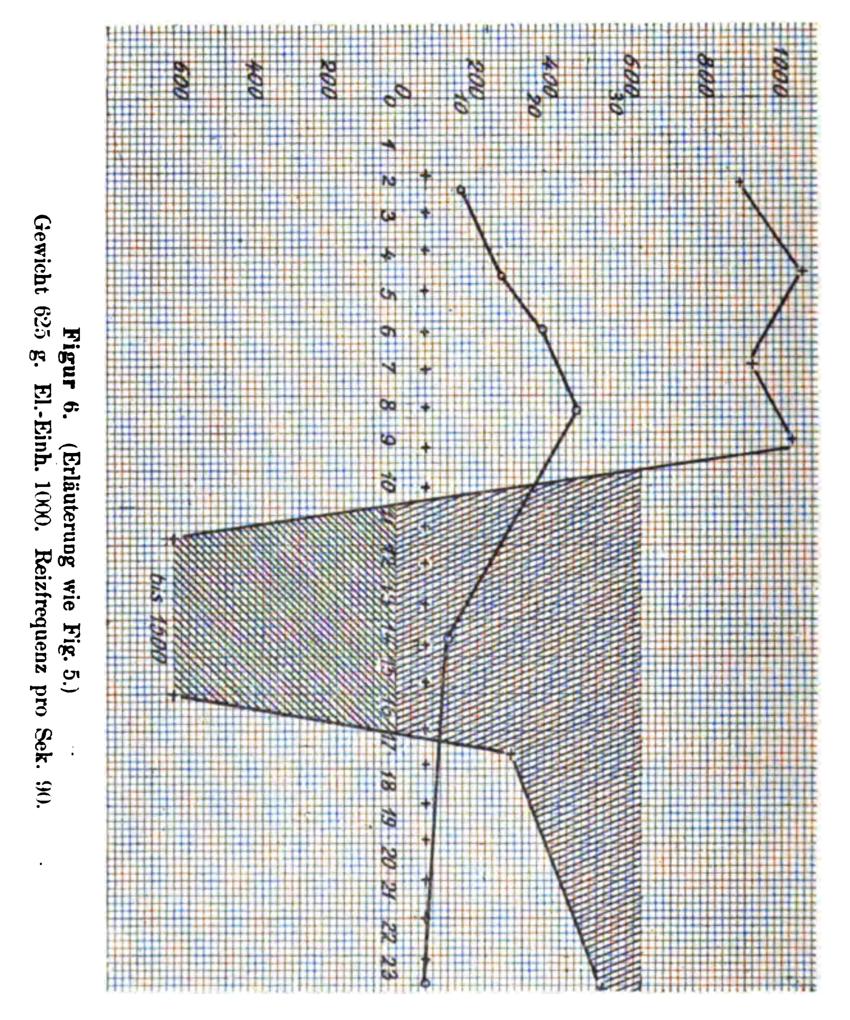
Figur 5.

Linie o——o——o stellt die den Ordinatenwerten 10, 20, 30 u. s. w. entsprechende Geschwindigkeitskurve (cm-Sek.) dar. Linie +——+——+ stellt die den Ordinatenwerten 200, 400, 600 u. s. w. entsprechende Spannungskurve (g) dar. Die Abzissenzahlen entsprechen der vom Anfange der Bewegung verlaufenen Zeit (hund. Sek.). Die Kreuzchen entsprechen den sukkesiven einzelnen Reizen. Gewicht 375 g. El.-Einh. 1000. Reizfrequenz pro Sek. 50. — Die über und unter den Abzissenwerten gestrichelten Räume entsprechen Perioden, wo der sich zusammenziehende Muskel teilweise oder ganz entlastet ist.

der indirekten Muskelreizung von denen bei der willkürlichen Kontraktion *qualitativ* verschieden sind, da wir mit keinem Gewicht (125—1000 g), keiner Reizstärke (von 100—3000 und nochmehr elektrischen Einheiten) und keiner Reizfrequenz (von 6—0,01 Sekunde), unter sonst normalen Bedingungen, abgesehen von der

Narkose, im Stande gewesen sind, eine regelmäßige Beschleunigungskurve zu beobachten.

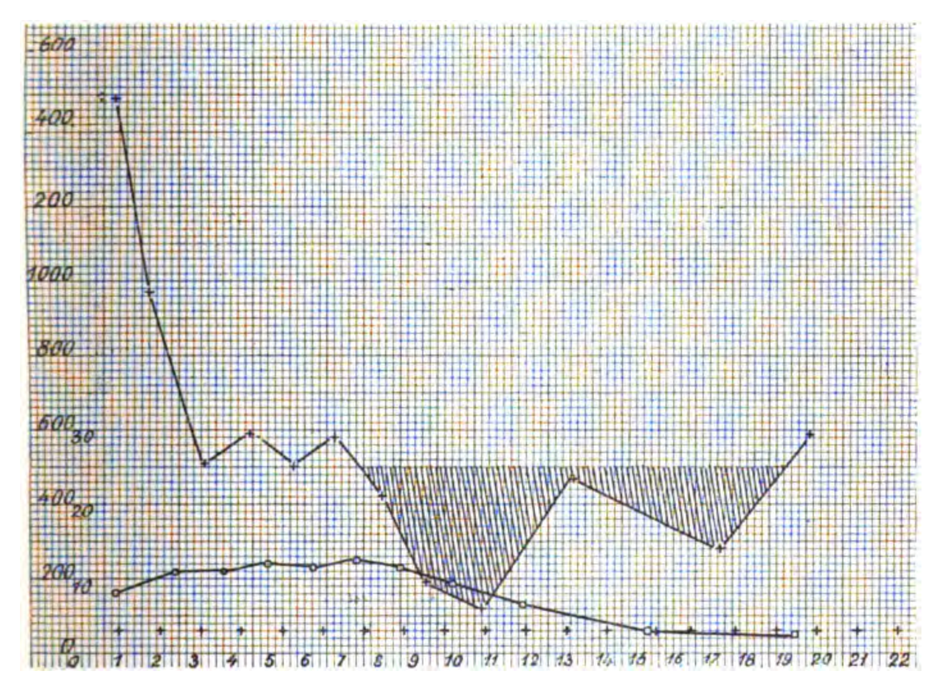
Diese Erscheinung ist ohne Zweifel mit der grundsätzlich verschiedenen Beschaffenheit der Reize verknüpft; worüber aber bis jetzt noch nichts Sicheres bekannt ist. Man vermutet, dass der willkürliche Reiz nicht aus einer Reihe von momentanen Reizen,



Figur 6. (Erläuterung wie Fig. 5.)
Gewicht 625 g. El.-Einh. 1000. Reizfrequenz pro Sek. 90.

wie es die gewöhnlichen elektrischen einzelnen Reize sind, sondern aus Zeitreizen besteht, deren jeder einen längeren Erregungszustand sowohl der Nerven wie der Muskeln hervorbringt, weshalb eine bessere Verschmelzung der nacheinanderfolgenden Effekte ermöglicht ist. Hier möchte ich auch hervorheben, dass wir nicht imstande waren, einen regelmäßigen fortgesetzten Effekt

zu erzielen, trotzdem die gebrauchten Reizfrequenzen viel größer waren, als diejenigen, die am Myographion eine vollständige Summation bewirken, und trotzdem die normalen mechanischen Einrichtungen selbst mitwirken, um den Verlauf der elementaren Zuckungen zu verzögern. Diese Umstände erwecken nun den Zweifel, ob bei der willkürlichen Bewegung nicht andere Regulationsmittel außer den obenerwähnten mitwirken, und ob die von Lovén bei der willkürlichen oder reflektorischen Muskelkontraktion beobachteten Aktionsströme tatsächlich der rhythmischen Beschaffenheit des Reizes zuzuschreiben sind. Betrachten wir nämlich eine Spannungs-

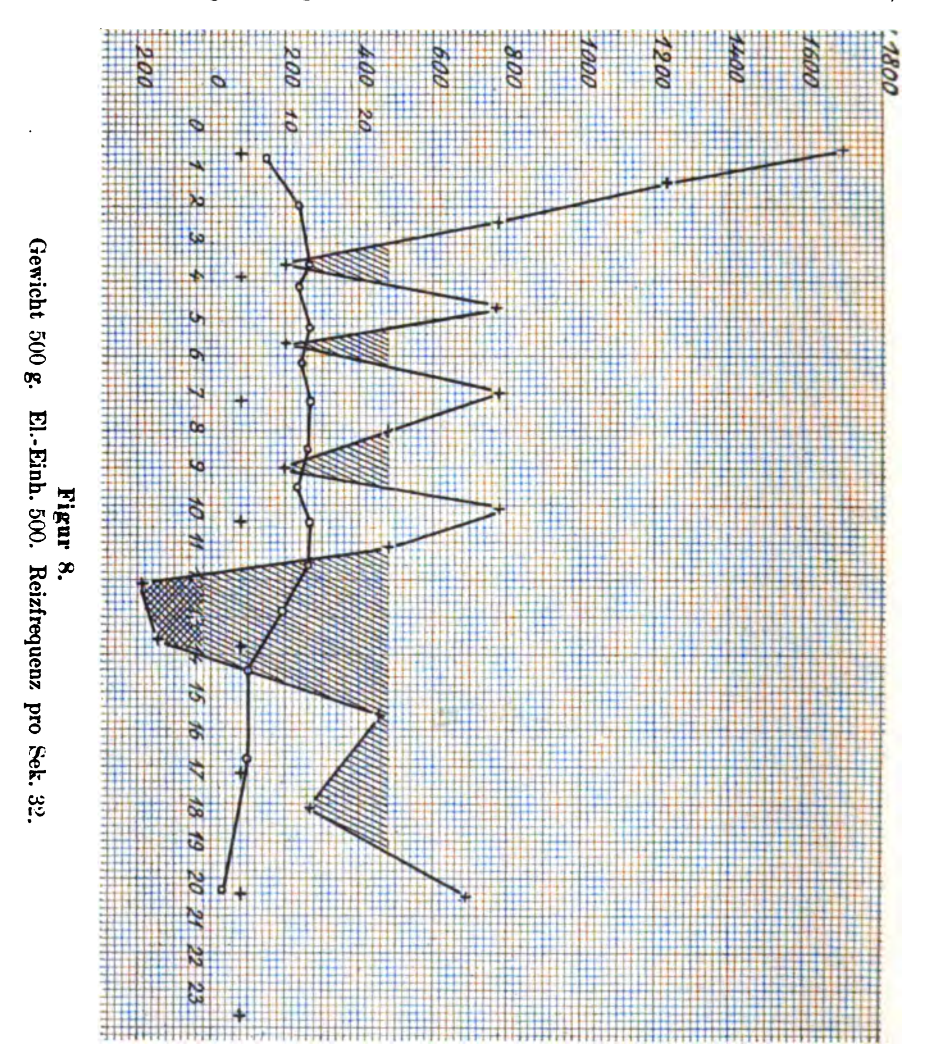


Figur 7. (Erläuterung wie Fig. 5 u. 6.)
Gewicht 500 g. El.-Einh. 2000. Reizfrequenz pro Sek 90.

kurve während einer willkürlichen Bewegung, dann sehen wir, dass dieselbe im Gegensatz zu der Geschwindigkeitskurve stets nach einer längeren oder kürzeren Anfangsperiode von dauernd hohen Werten einen absteigenden, durch wiederholte Schwankungen charakterisierten Verlauf darbietet. Derartige Spannungsschwankungen folgen mit einer Frequenz von 18 bis 10,8 pro Sekunde, und erscheinen um so länger und weniger ausgesprochen, je müder das Versuchssubjekt, oder je größer der Widerstand ist. Sollten diese Spannungsschwankungen, welche wahrscheinlich mechanischen Ursprungs sind und möglicherweise bei willkürlicher Kontraktion eine Oszil-

lation des Reizes mit sich bringen, denjenigen Oszillationen entsprechen, die von **Lovén**, **v. Kries**, **Schaefer** als reiner Ausdruck der einzelnen, von dem zentralen Nervensystem ausgehenden Impulse aufgefasst worden sind?

Wie die Spannungskurven in unseren Versuchen aussehen werden,



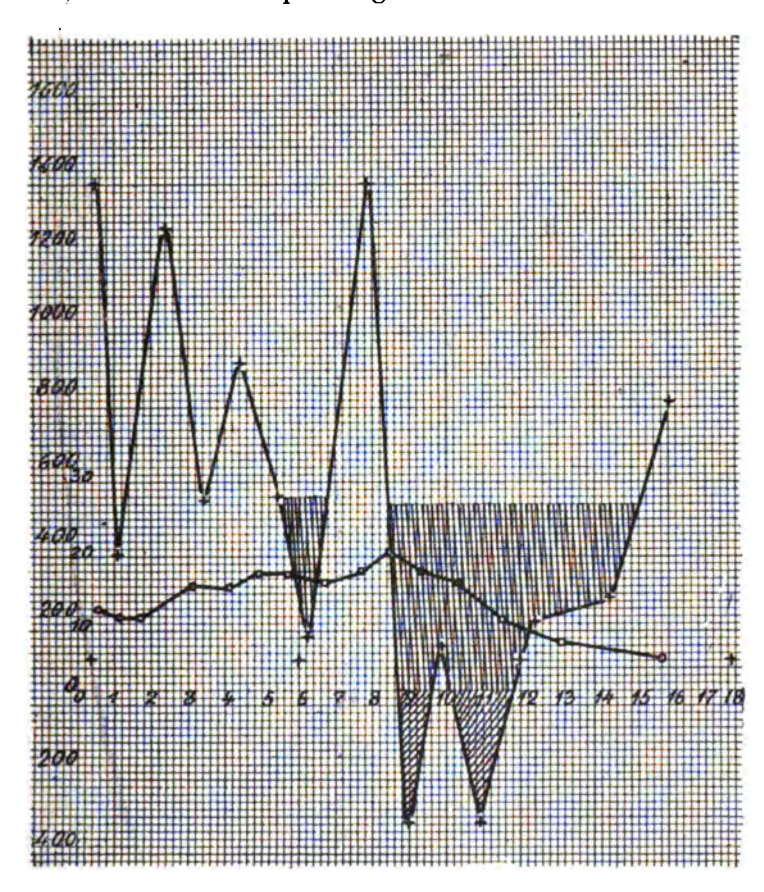
Figur 8.
Gewicht 500 g. El.-Einh. 500. Reizfrequenz pro Sek. 32.

ist nach den oben beschriebenen Geschwindigkeitskurven leicht vorauszusagen.

Hier finden wir nur ganz ausnahmsweise eine langdauernde Anfangsperiode, in der die Spannung stets hohe Werte erreicht und konstant bleibt und sogar langsam steigt, bis die möglich größte Geschwindigkeit erreicht worden ist, um dann einer allmählichen

periodischen, doch nie vollständigen Entlastung des Muskels Platz zu machen, wie es bei den willkürlichen Bewegungen der Fall ist (siehe die Spannungskurve Fig. 6).

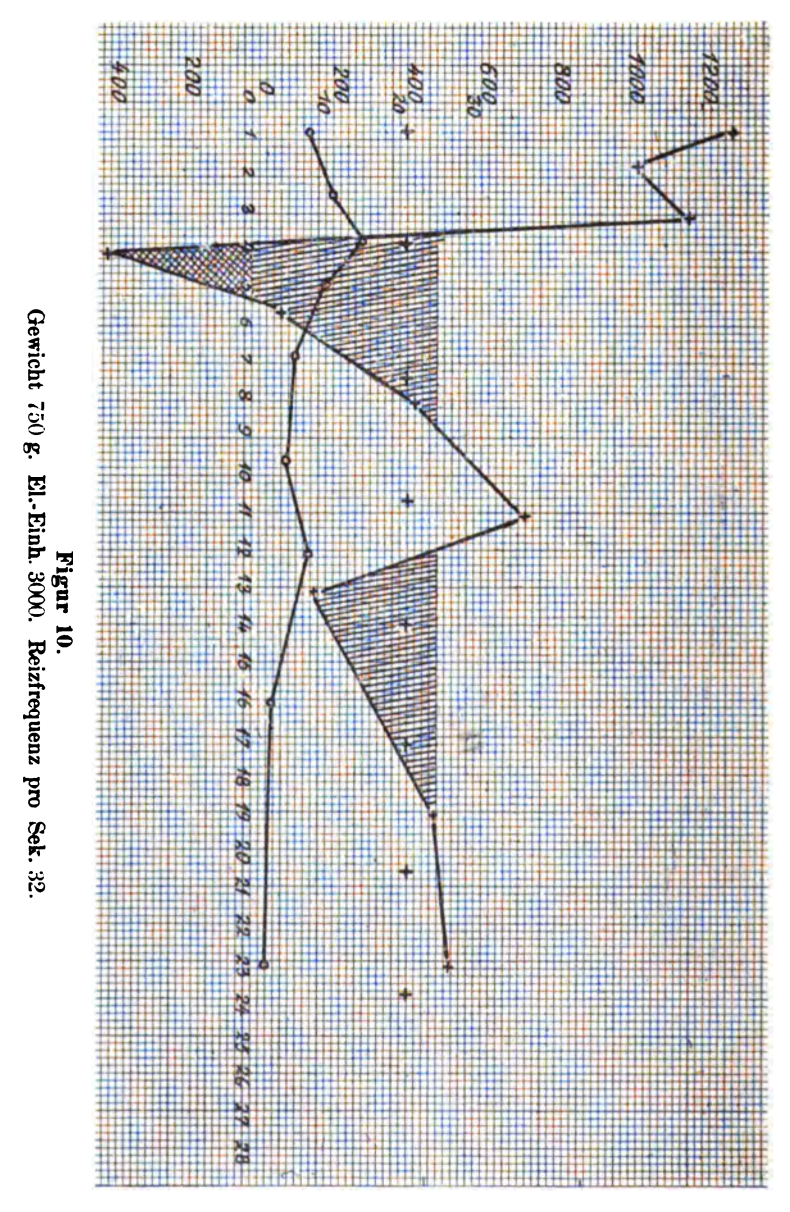
Im allgemeinen pflegt nach einer ganz kurzen Reihe von einzelnen Reizungen, auch wenn das Gewicht auffallend groß ist (Abb. 13, 14), eine mehr oder weniger beträchtliche Entlastung des Muskels einzutreten, d. h. die Muskelspannung wird bedeutend kleiner als die dem



Figur 9.
Gewicht 500 g. El.-Einh. 500. Reizfrequenz pro Sek. 22,2.

Gewicht entsprechende, oder sie nimmt sogar einen negativen Wert an, so dass in der Mehrzahl der Fälle kaum die Hälfte der einzelnen Reize den Muskel unter solchen Spannungsbedingungen trifft, dass derselbe den ganzen sonst zu erwartenden nützlichen Effekt erzeugen kann, während die Masse sich noch auf Kosten der vorher angesammelten Arbeit bewegt. Es handelt sich also bei den durch künstliche Reizung erzeugten Bewegungen um eine kaum vermeid-

liche nutzlose Verschwendung von Muskelenergie. Damit lassen sich einige bedeutende Unterschiede in zufriedenstellender Weise erklären, welche die Kurve der Arbeitsabnahme bei willkürlicher

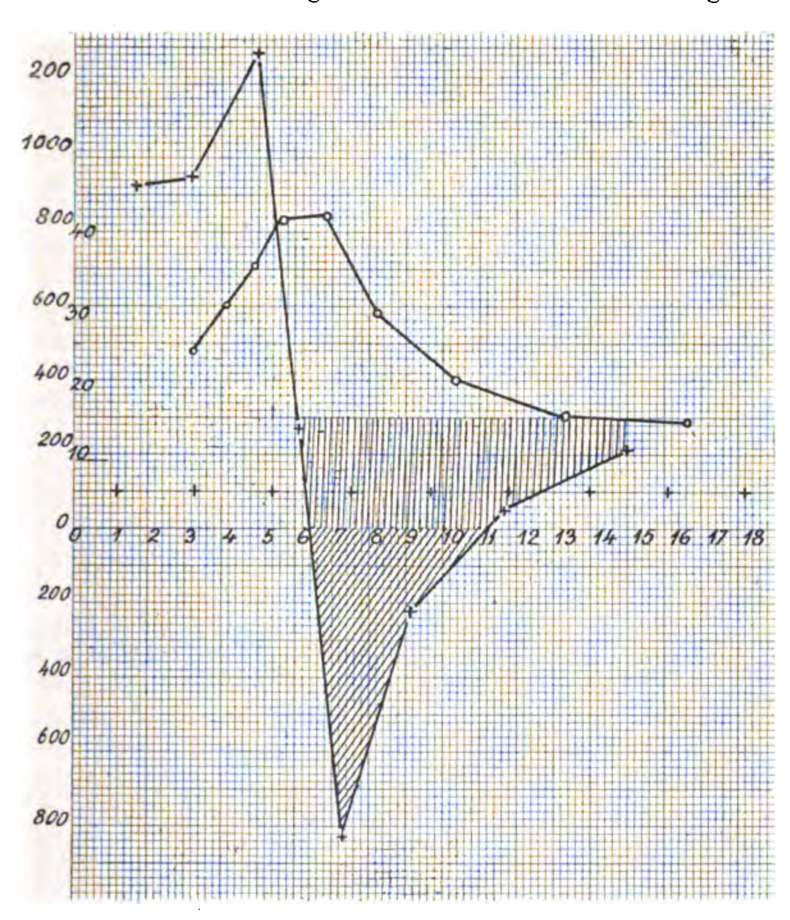


Figur 10.
Gewicht 750 g. El.-Einh. 3000. Reizfrequenz pro Sek. 32.

rhythmischer Tätigkeit charakterisieren im Gegensatz zu derselben Kurve bei künstlicher Reizung, wie ich bei anderer Gelegenheit hervorgehoben habe (6). Damit ist noch einmal bewiesen, dass beide

Ergogramme als Ausdruck der neuromuskulären Ermüdung kaum vergleichbar sind, da in beiden Fällen sowohl die Menge der mechanischen Energie, wie die Art der Ausnutzung derselben zu äußeren Zwecken grundsätzlich verschieden vor sich gehen.

Ich möchte noch einige andere Einzelheiten in Bezug auf die

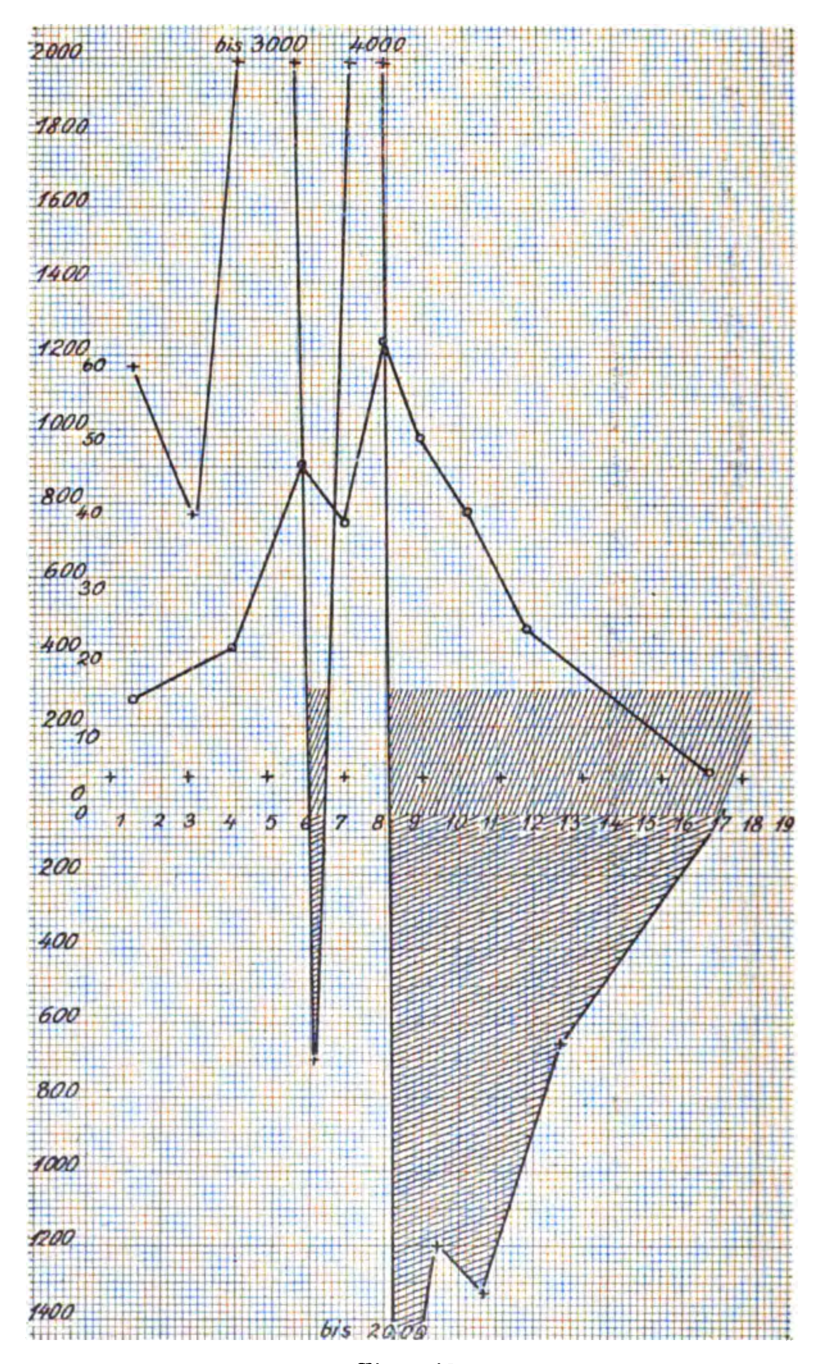


Figur 11.

Gewicht 250 g. El.-Einheit 2000. Reizfrequenz pro Sek. 50.

mechanische Folge der durch künstliche indirekte Reize erzeugten Bewegungen hervorheben.

Bekanntlich nimmt die Arbeitsleistung bei den üblichen Muskelversuchen am Myographion bis zu einer gewissen Grenze mit der Größe der Belastung zu (Weber, Rosenthal). Bei willkürlicher Bewegung stimmt praktisch diese Grenze mit dem höchsten Gewicht, das die Versuchsperson zu heben im Stande ist (6). Ein allgemeiner Überblick über meine Versuchsprotokolle zeigt nun, dass dieser Um-



Figur 12.

Gewicht 375 g. El.-Einh. 2000. Reizfrequenz pro Sek. 50.

stand nicht speziell der willkürlichen Tätigkeit und der Art des Reizes zuzuschreiben ist, wie ich früher theoretisch angedeutet hatte.

Die Arbeitsleistung ist vielmehr in der größten Mehrzahl der gegenwärtigen Versuche mit dem größten angewendeten Gewicht (1000 g in *h*) maximal gewesen; mit größeren Gewichten wurde vom Fuße kein durch meinen Apparat messbarer Raum zurückgelegt. Diese Übereinstimmung des Wertes des größten überwindbaren Widerstandes mit dem des Maximalgewichtes ist für die Arbeitsfähigkeit von großer Bedeutung und ist wahrscheinlich durch die zwischen Muskeln und Widerstand wirkenden Hebel bewirkt. Betrachten wir nun nicht die Arbeitsmenge als solche, sondern die Arbeitsmenge in der Zeiteinheit, d. h. die Potenz des Muskels bei einer bestimmten Reizstärke und Reizfrequenz, dann finden wir bei den durch künstliche indirekte Reize verursachten Bewegungen noch einmal etwas ähnliches, wie bei den willkürlichen Bewegungen. Das günstigste Gewicht ist nicht das Maximalgewicht, sondern ein Gewicht von mittlerem Werte, der doch bei künstlichem Reize dem maximalen näher steht, als es bei der willkürlichen Bewegung der Fall ist. Dieser Unterschied findet keine passendere Erklärung, als in der Eigentümlichkeit des Willensreizes, die Beschleunigung unabhängig von dem Muskelzustande regulieren zu können.

Die oben angedeuteten Beziehungen zwischen dem Maximalgewicht und dem günstigsten Gewicht bestehen für verschiedene Reizstärken; doch steigen beide Werte mit der Reizstärke bis zu einer gewissen Grenze, um dann wieder zu sinken, vielleicht wegen einer zu stark eintretenden Wirkung der Antogonisten.

Eine zu große Reizfreqenz ist bei jedem Gewicht keine günstige Bedingung weder für die absolute Arbeitsmenge noch für die Potenz; sie wirkt um so günstiger, je stärker der Reiz ist.

In den meisten Fällen hat sich als günstigstes Reizntervall ein solches von 58 Hundertstel Sekunden erwiesen, das längste, welches der Unterbrecher liefern konnte.

Diese Tatsache bietet nichts Besonderes dar, weil bei größeren Reizfrequenzen eine größere Zahl einzelner Reize mechanisch nutzlos ausfallen während die Verwandlung der potentiellen in aktuelle Energie noch intensiver ist.

Literatur.

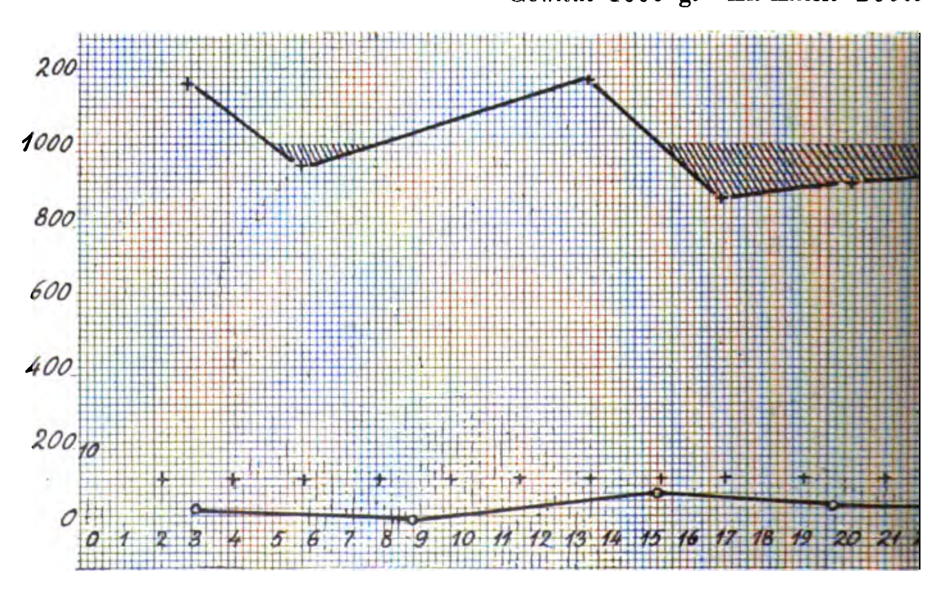
1. Z. Treves, Metodo per la determinazione diretta dell' energia di contrazione etc. Arch. di Fisiologia. Firenze 1905.
2. „ „ Contributo critico-sperimentale allo studio della fatica soggettiva etc. Rivista di patologia nervosa e mentale 1905.
3. Z. Treves, Le travail, la fatigue et l'effort. Année psychologique 1906.
4. „ „ Modifications à l'ergographe. Comptes rendus du Congrès International des Physiologistes 1901. Arch. ital. de Biologie. Turin.
5. „ „ Sur le moment de rotation etc. Arch. ital. de Biologie XXXVIII. 1902.
6. „ „ Sur les lois du travail musculaire II. Arch. ital. de Biologie XXXV. 1899.
7. „ „ Sugli elementi di giudizio per il confronto dei pesi mediante sollevamento. Arch. di Fisiologia. Firenze 1906.

Figur 1

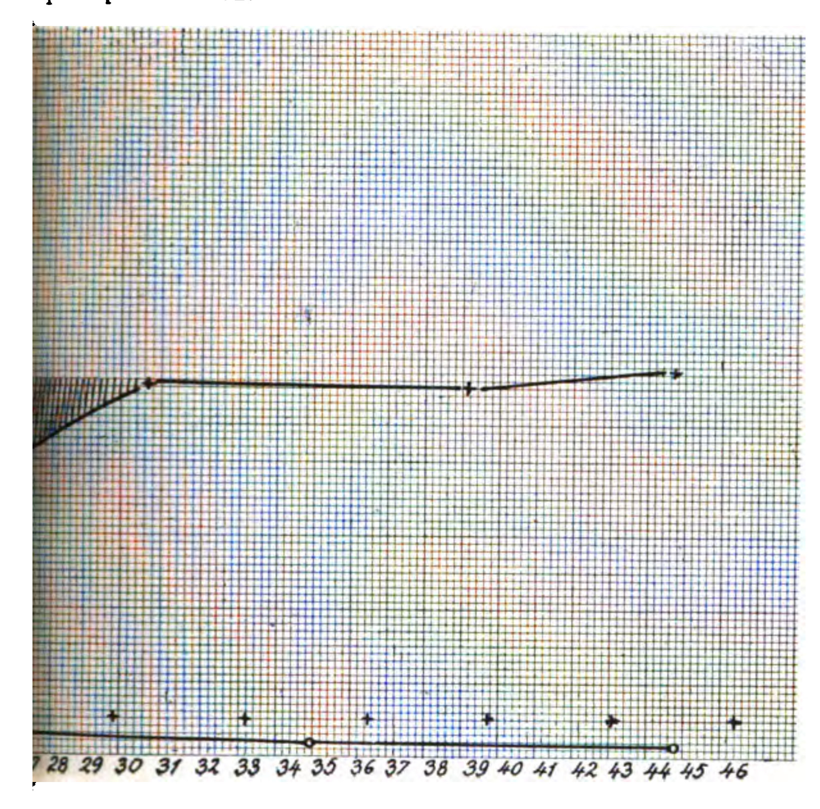
Gewicht 1000 g. El.-Einh. 500.

Figur 1

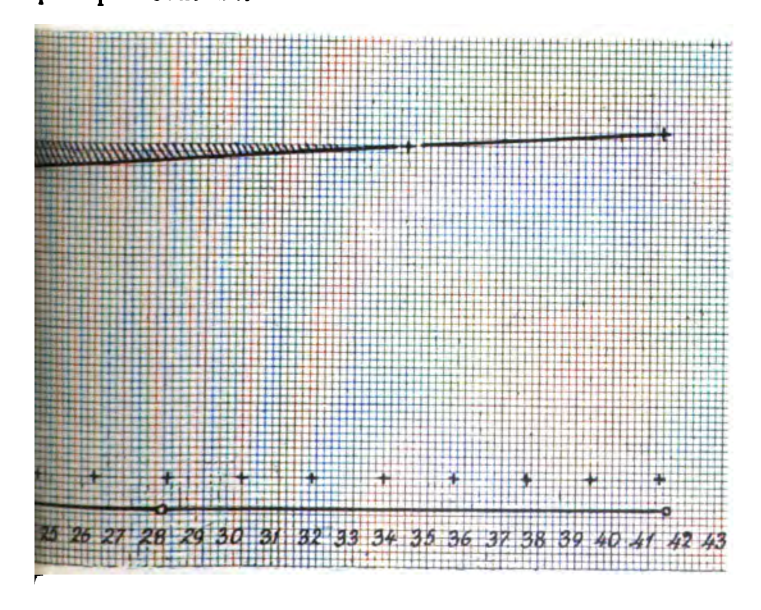
Gewicht 1000 g. El.-Einh. 2000.



equenz pro Sek. 32.



quenz pro Sek. 55.





Vergleichende Untersuchungen über den Einfluss des Sauerstoffs auf die Reflexerregbarkeit.

Von

ALBRECHT BETHE

in Strafsburg.

Gegenüber der großen Zahl von Arbeiten, welche sich mit dem Einfluss des Sauerstoffs und der Kohlensäure auf die Erregbarkeit des Atemzentrums beschäftigen, ist die Zahl derer gering, welche über den Einfluss dieser Faktoren auf die nervösen Zentren im allgemeinen handeln. Hier liegt, wie auch Langendorff (1905. p. 248) hervorhebt, eine Lücke vor. Die Ausfüllung dieser Lücke scheint mir um so notwendiger, als die Verhältnisse des Atemzentrums der höheren Tiere nach allem bisher Vorliegenden nur einen besonders komplizierten Spezialfall einer allgemeinen Eigenschaft der nervösen Zentralorgane darstellen.

Bei den meisten Arbeiten, welche andere Zentren als die der Atembewegungen in Betracht ziehen, ist die Frage, ob Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberladung die Erregbarkeit steigert und ob Sauerstoffreichtum oder Mangel an Kohlensäure es ist, was die Erregbarkeit herabsetzt, noch nicht mit der Präzision gestellt, welche wir heute verlangen. Es wird vielmehr von einer erregenden Wirkung des venösen Blutes und einer erregbarkeitsherabsetzenden Wirkung stark arterialisierten Blutes schlechthin gesprochen. Immerhin geben aber die bereits vorliegenden Untersuchungen sehr wertvolle Fingerzeige, in welcher Richtung sich neuere Versuche zu bewegen haben.

Litteratur.

1. Erregbarkeitssteigerung durch starke Venosität des Blutes. Seit den Versuchen von Kussmaul und Tenner war man gewohnt, die Erstickungs- und Verblutungskrämpfe von dem sogenannten Krampfzentrum in der Medulla ausgehen zu lassen, weil bei den Versuchen dieser Autoren an Tieren mit durchschnittenem Rückenmark Krämpfe im Hintertier ausblieben. Diese Versuche bedurften einer Revision, nachdem Goltz gezeigt hatte, dass auch das Rückenmark der Säugetiere selbständige Zentren enthielt, die aber nach der Rückenmarksdurchtrennung längere Zeit zur Erholung notwendig haben. Freusberg (1875, 2. S. 358 u. 3. S. 184) konnte dann auch zeigen, dass bei Tieren, denen vor längerer Zeit das Rückenmark durchschnitten worden war (Hunde und Kaninchen), Erstickungs- und Verblutungskrämpfe ebensogut (manchmal sogar

früher) im Hintertier wie im Vordertier ausbrechen und dass schon vorher die Erregbarkeit im Hintertier gesteigert ist. Zwei Jahre darauf bewies Luchsinger, dass das Erstickungsblut direkt die Zentren reizt, da Erstickungskrämpfe auch dann vom isolierten Lendenmark ausgelöst werden, wenn alle sensiblen Wurzeln durchschnitten sind. Auch Schweißausbruch konnte unter diesen Umständen nachgewiesen werden. Beide Autoren sind der Ansicht, dass es sich hierbei um eine reizende Wirkung der Kohlensäure handelt. So führte Freusberg (2, S. 362) auch die gesteigerte Erregbarkeit entbluteter Frösche, welche er mit Hilfe der Türk'schen Methode nachweisen konnte (Verblutungs- und Erstickungskrämpfe kommen bekanntlich bei Kaltblütern unter normalen Umständen nicht vor) auf Kohlensäurereiz zurück. Inzwischen ist aber von Kropeit (1898) und Winterstein (1900) nachgewiesen worden, dass geatmete Kohlensäure auf Frösche zentral nur eine depressive Wirkung ausübt, so dass bei Kaltblütern die Annahme mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass die Erregbarkeitssteigerung bei der Verblutung auf Sauerstoffmangel zurückzuführen ist. (Die anfänglichen Zeichen von Erregung, welche ein Frosch in Kohlensäure zeigt, sind nach Winterstein auf periphere Reizwirkungen zurückzuführen). Auch für die Säugetiere liegt eine Angabe von Winterstein (1904. p. 361) vor, welche darauf schließen lässt, dass auch hier die Erstickungskrämpfe nicht oder wenigstens nicht allein durch Kohlensäureanreicherung zustande kommen. Kaninchen, denen das Rückenmark auf der Höhe des fünften bis sechsten Halswirbels durchschnitten war, zeigten nach längerer Einatmung eines Gemisches von gleichen Teilen Sauerstoff und Kohlensäure bisweilen krampfartige Erregung im Vordertier aber nicht im Hintertier, während bei wirklicher Erstickung auch das Hintertier in Krämpfe verfiel.

Langendorff (1880. S. 522) fand, dass die nach Abtragung der Medulla an jungen Tieren zu beobachtenden spinalen Atembewegungen nur im dyspnoischen Zustande auftreten. Er erklärt dies so, dass die spinalen Atemzentren durch Sauerstoffreichtum unerregbar würden und nur bei Sauerstoffmangel erregt würden.

Bei partieller Anämie der Großhirnrinde fand Hill (1900. S. 90) die Erregbarkeit der motorischen Zonen des Hundes wesentlich gesteigert. Später sinkt die Erregbarkeit und verschwindet bei vollkommener Anämie ganz.

Andeutungen über Erregbarkeitssteigerung durch Erstickung finden sich auch bei Bunge (1888. Versuche am Blutegel) und bei Baglioni (1905. Versuche am Haifisch, *Sipunculus* und *Echinus*).

Zu erwähnen sind hier auch die interessanten Befunde Paul Berts (1873 und 1878), dass Warmblüter bei einem Druck von mehr als 3,5 Atmosphären Sauerstoff strychninähnliche Krämpfe zeigen, welche noch einige Zeit nach Aufhebung des Drucks

fortbestehen. Auf Grund der Blutanalysen und der Versuche an andern Lebewesen kommt Bert zu dem Schluss, dass diese Krämpfe als Erstickungskrämpfe anzusehen sind, indem der bei hohem Druck aufgenommene Sauerstoff mangelhaft verwertet wird. Da der Kohlensäuregehalt des Blutes geringer ist als normal, so kann Kohlensäureanhäufung nicht die Ursache dieser Erregungszustände sein.

2. Herabsetzung der Erregbarkeit durch starke Arterialisierung des Blutes. Die Frage, ob ein hoher Sauerstoffgehalt[1]) des Blutes außer der Erregbarkeit des Atemzentrums auch die andrer Zentralorgane herabsetze, wurde zuerst von Rosenthal (1867) aufgeworfen und unter seiner Leitung von Leube (1867) und Uspensky (1868 u. 1869) bearbeitet. Nach Leubes Untersuchungen kann bei Kaninchen der Ausbruch der Krämpfe nach Injektion einer eben wirksamen Strychnindosis durch künstliche Atmung verhindert werden. Nach Injektion einer tödlichen Dosis treten zwar Krämpfe trotz eingeleiteter Apnoe ein, aber verspätet und schwächer, und die Tiere kommen mit dem Leben davon. Uspensky dehnte diese Versuche auf andere Gifte aus und fand, dass bei all den Giften, welche vor dem Ausbruch der Krämpfe eine Steigerung der Erregbarkeit hervorrufen (Strychnin, Brucin und Thebain), die Apnoe mildernd oder verhindernd wirkt, während diese Wirkung bei den Giften ausbleibt, bei denen den Krämpfen keine Erregbarkeitssteigerung vorausgeht. Die Angaben Leube's und Uspensky's sind mehrfach nachgeprüft und in der Regel bestätigt worden (Filehne 1873, Buchheim 1875, Pauschinger 1878). Die differente Erklärung Buchheim's, dass die Wirkung der künstlichen Athmung hier auf der passiven Bewegung beruhte, ist durch die Untersuchung Pauschinger's widerlegt. Eine andere Erklärung des Phänomens könnte darin bestehen, dass durch die Lungenaufblähung eine Vagusreisung und so Hemmung hervorgerufen würde. Dieser Einwand, der auch in der Tat vorgebracht worden ist, wurde bereits durch einen Versuch Uspensky's (1869. S. 528) widerlegt: Nach Durchschneidung des Rückenmarks rufen Brucin und Thebain hinten wie vorne Krämpfe hervor, welche auch im Hintertier durch Apnoe unterdrückt werden können. Außerdem hat Filehne gezeigt, dass Strychninkrämpfe auch nach Durchschneidung beider Vagi durch künstliche Atmung unterdrückt werden können. Nach Freusberg (3., S. 188) ist es überhaupt unmöglich, Strychninkrämpfe auf nervösem Wege zu hemmen. Eine Erklärung des Phänomens durch Vagushemmung ist also ausgeschlossen, vielmehr muss dieselbe in der Blutbeschaffenheit gesucht werden. In einer späteren Arbeit (1869) untersuchte Uspensky die Wirkung der Apnoe auf unver-

1) An die Möglichkeit der Erklärung durch „Akapnie" haben die Autoren wohl noch nicht gedacht.

giftete Tiere: Die verlangsamende Wirkung des Sympathikus aufs Herz wird durch Apnoe aufgehoben, Kornealreflex, Nasenreflex und Brechreflex werden stark herabgesetzt.

1875 zeigte Schiff, dass Hunde durch forcierte künstliche Atmung in einen Zustand vollkommener Reflexlosigkeit gebracht werden können. Selbst der Kornealreflex und die Kontraktion des Pharynx bei Berührung bleiben aus. In diesem Zustand ist auch die Großhirnrinde nicht erregbar.

In beiden Fällen ist die Möglichkeit einer Hemmung vom Vagus aus nicht ausgeschlossen, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich. Versuche von Freusberg (1., S. 666. 2., S. 360) schließen aber auch diese Möglichkeit aus. Bei Hunden und Kaninchen, denen vor längerer Zeit das Rückenmark durchschnitten war, konnte er durch künstliche Atmung einen Zustand fast vollkommener Reflexlosigkeit am Hintertier erzeugen. Freusberg führt diese Herabsetzung der Erregbarkeit auf Verminderung des Kohlensäuregehalts des Blutes zurück und kommt zu der Ansicht, dass bei den normalen Reflexen ein Zusammenwirken des Kohlensäurereizes des Blutes mit dem außen angesetzten sensiblen Reiz statthat.

Eigene Versuche.

Bei meinen eigenen Versuchen war es mir darum zu tun, festzustellen, ob die gesteigerte Erregbarkeit in Sauerstoffmangel oder Kohlensäureanreicherung, die Herabsetzung der Erregbarkeit in Sauerstoffreichtum oder Kohlensäureverminderung ihren Grund haben. Außerdem wurden die Versuche auf andre Tierarten ausgedehnt, um zu sehen, ob es sich um eine allgemeine Gesetzmäßigkeit handelt. Auf Grund meiner Versuche komme ich zu dem Schluss, dass bei weitem die Hauptrolle dem Sauerstoff zuzuschreiben ist und dass die Kohlensäure als interner Reiz bei den meisten Zentralorganen gar keine, oder eine sehr geringe Rolle spielt. Den wohl nicht mehr zu bestreitenden Einfluss, den die Kohlensäurespannung des Blutes auf die Erregbarkeit des Atemzentrums der Warmblüter ausübt, sehe ich mit Winterstein (1904) als einen Spezialfall an. Bei Fröschen (Kropeit, Winterstein) und bei Haifischen (Bethe. 1903. S. 398) fehlt die atemvertiefende Wirkung der Kohlensäure ganz oder fast ganz, und es scheint mir, ohne dass ich damit eine definitive Meinung aussprechen will, dass auch die stark erregende Wirkung der Kohlensäure auf viele wirbellose Tiere in den meisten Fällen auf eine periphere Reizwirkung zurückzuführen ist.

Der geringe Einfluss, den Veränderungen im Gasgehalt der Umgebung auf die Athembewegungen der Kaltblüter ausübt, machte diese zu den vorliegenden Untersuchungen besonders geeignet. Da-

her sind auch die meisten Versuche an solchen ausgeführt worden. Leider sind eine Reihe von Tierarten, welche a priori für solche Versuche geeignet erscheinen, im Binnenlande nicht zu haben, so dass ich mich auf Versuche an einem Süßwasserfisch, dem Frosch, dem Flusskrebs und dem Blutegel beschränken musste. Einige Versuche wurden auch an Hunden mit durchschnittenem Rückenmark angestellt. Ich beginne mit den Versuchen am Fisch, weil diese am durchsichtigsten erscheinen.

I. Versuche am Gründling *(Gobio fluviatilis)*.

Bestimmungen der Reflexschwelle in normalem Wasser, ausgekochtem Wasser, sauerstoffgesättigtem Wasser und kohlensäurehaltigem Wasser.

Die meisten Reizmittel sind bei Fischen zur Bestimmung der Reflexschwelle von vornherein ausgeschlossen, da eine Anbringung von Elektroden oder andern Apparaten zu außerordentlichen Komplikationen führen würde. Sehr geeignet erwies sich aber der Erschütterungsreiz, der bei *Gobio* um so leichter appliziert werden kann, als die Tiere ihrer Gewohnheit gemäß stets am Boden liegen oder in Kontakt mit dem Boden schwimmen. Bei normalen Tieren ist die Erregbarkeit aber zu gering, so dass ich zum Strychnin griff. Die Erschütterungsreize wurden durch fallende Gewichte hervorgerufen und die wirksamen Fallhöhen als jeweilige Schwellen in die Kurven eingetragen.

24—36 Stunden vor dem Versuch wurde den Tieren intraperitoneal 0,04 mg. salpetersaures Strychnin injiziert. Nur beim Abklingen der Vergiftung sind die Tiere zum Versuch geeignet. Sie liegen dann nicht mehr auf der Seite, atmen gleichmäßig und ohne Sperrung des Kiemenkorbes, sind aber für die geringste Erschütterung empfindlich. Die Reaktionen bestehen in schwächsten Bewegungen der Schwanz- und Brustflossen, in einmaligen Schwanzschlägen ohne Lokomotion und in starken mehrmaligen Schwanzbewegungen mit Lokomotion. Die Schwanzschläge zeigen eine viel kleinere Amplitude als beim unvergifteten Tier und haben noch tetanischen Charakter. Für jede Reaktionsweise lässt sich die Schwelle bestimmen, mit größerer Genauigkeit jedoch nur für den stärksten Reflex. Als Schwelle für diesen wurde die Reizgröße angesehen bei der ebengrade stets oder wenigstens in drei von fünf Fällen (bei Reizung in ungefähr gleichem zeitlichen Abstand) dieser Reflex eintrat. In der Regel wurde diese Schwelle bestimmt und in den Curven zum Ausdruck gebracht. Manche Tiere reagieren aber auch bei relativ starken Reizen nicht konstant mit Lokomotion. Bei solchen wurde der Reiz als Schwelle angesehen, welcher eben jedesmal eine Reaktion ergab. Die Art der Reaktion wurde im Protokoll vermerkt und die starke Reaktion bei der Berechnung doppelt so groß bewertet als die schwache. Bei der häufig sehr schnellen Schwellenveränderung kann die Schwelle nicht für jeden Zeitmoment genau angegeben werden, da für die genaue Bestimmung drei Reizperioden zu je fünf Reizen notwendig sind (mit einem zu starken, einem zu schwachen und dem mittleren Reiz). Jede Reizperiode erfordert aber 30 Sec. Zum Versuch kamen die Tiere in Glashäfen von 15 cm Durchmesser und 20 cm Höhe, welche mit zirka 2 Liter Wasser gefüllt waren.

Zur Reizung ließ ich Gewichte, später Kugeln von bestimmtem Gewicht von verschiedenen Höhen auf die Tischplatte, auf welcher der Glashafen stand, herab-

fallen. Der gleichmäßige Fall der Gewichte, resp. Kugeln wurde durch eine geeignete Vorrichtung garantiert. Der Unterschied zwischen je zwei Fallhöhen betrug 1,8 cm. Am besten tut man, wenn man während des ganzen Versuchs dasselbe Gewicht oder dieselbe Kugel benutzt und nur die Fallhöhe verändert, da die Wirksamkeit des doppelten Gewichts mit der Fallhöhe 1a viel größer ist als die des einfachen Gewichts mit der Fallhöhe 2a. Wird im Laufe des Versuchs die Fallhöhe so groß oder so klein, dass das Weiterarbeiten mit dem Anfangsgewicht unbequem ist, so muss das Verhältnis des neuen Gewichts zu dem alten durch besondere Versuche in bezug auf die physiologische Wirksamkeit festgestellt werden.

Unter gleichbleibenden äußeren Umständen bleibt die Schwelle auf lange Zeit gleich; größere Schwankungen bleiben ganz aus. Der folgende Auszug aus einem Protokoll gibt davon einen Begriff und zeigt zugleich das Wirksamkeitsverhältnis des einfachen und doppelten Gewichts:

16. II. 1906 Normalwasser

Zeit	Gewicht	Fallhöhe	Effekt				
11 h 29	1 gr.	10	++	++	++	+	+
30	1	12	++	++	++	++	++
31	2 gr.	2	++	++	++	++	++
32	2	1	++	++	+	++	+
33	1 gr.	8	++	++	++	++	+
34	1	6	++	+	++	1	o
35	1	8	++	1	+	++	+
36	1	4	o	1	o	o	1
36½	1	10	++	+	++	++	++
38	1	6	++	1	+	1	1
38½	1	8	++	+	++	+	1
39	1	10	++	+	++	++	+
40	1	12	++	++	++	++	++
41	1	8	++	+	++	+	1
47 in Mischung von 1 Teil O_2-Wasser und 1 Teil CO_2-Wasser							
57	1	20	1	o	o	1	1
58	1	24	+	1	++	+	1
59	1	30	+	++	++	++	++

o = keine Reaktion
1 = leichte Schwanzbewegung
+ = Schwanzschlag ohne Lokomotion
++ = Schwanzschläge mit Lokomotion.

Kurz nachdem der Fisch von einem Gefäß ins andre gesetzt worden ist, pflegt die Schwelle etwas zu schwanken und zwar ist sie in der Regel niedriger als später. Gegenüber diesen Schwankungen sind die, welche durch Veränderung des Gasgehalts des Wassers hervorgerufen werden sehr bedeutend, wie das Beispiel in Gestalt einer Schwellenerhöhung zeigt, so dass Irrtümer nach dieser Richtung hin ausgeschlossen erscheinen.

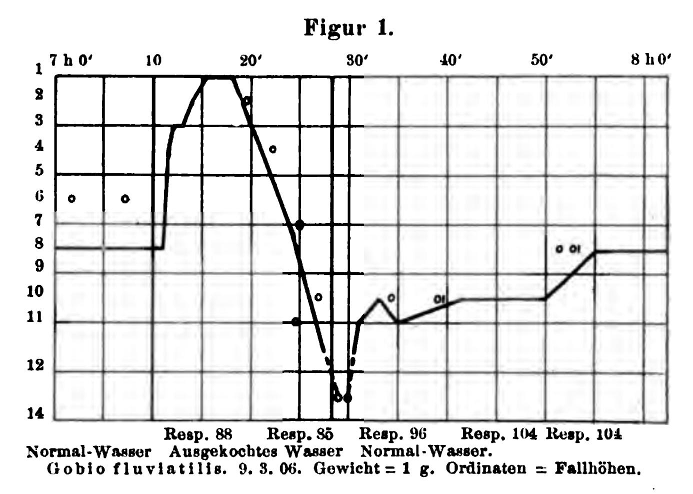
Als effektlos (o in den Kurven) wurde ein Reiz angesehen, wenn fünf aufeinanderfolgende Reizungen in mindestens drei Fällen keine Reaktion ergaben. Ergaben von fünf Reizungen weniger als drei den starken Effekt daneben aber schwache Effekte, so ist der Schwellenwert nicht als erreicht anzusehen, jedoch liegt der Reiz in diesem Fall der Schwelle nahe (in den Kurven mit o+ bezeichnet).

Wichtig ist es bei diesen Versuchen auf die Temperatur zu achten, da höhere Temperatur die Erregbarkeit erhöht, vor allem aber die Atmung beschleunigt. Besonders auf diesen Punkt gerichtete Versuche haben mir aber gezeigt, dass Temperaturunterschiede bis zu 2° noch keine sichere Veränderung der Schwelle hervorrufen, wohl aber bereits imstande sind, die Atmung beträchtlich zu

beschleunigen. So stieg z. B. bei einer Temperatursteigerung von 8,3° auf 12,0° die Atemfrequenz von 85 auf 111. Auf die Schwankungen in der Atemfrequenz, welche in den Kurven vermerkt sind, ist deshalb kein großer Wert zu legen.

Steigerung der Erregbarkeit bei Sauerstoffmangel. In Figur 1 und 2 ist das Resultat zweier Versuche wiedergegeben,

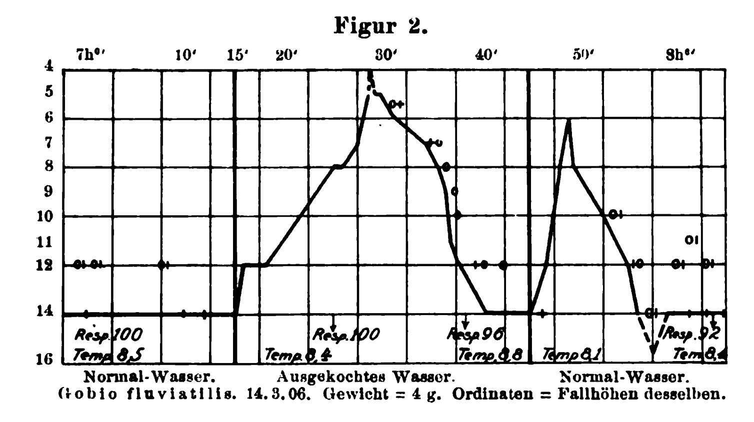
Figur 1.



Resp. 88 Resp. 85 Resp. 96 Resp. 104 Resp. 104
Normal-Wasser Ausgekochtes Wasser Normal-Wasser.
Gobio fluviatilis. 9. 3. 06. Gewicht = 1 g. Ordinaten = Fallhöhen.

bei welchen die Versuchstiere aus Normalwasser d. h. Strassburger Leitungswasser, an das sie gewöhnt waren, in ausgekochtes Wasser und wieder in Normalwasser gebracht wurden[1]).

Figur 2.



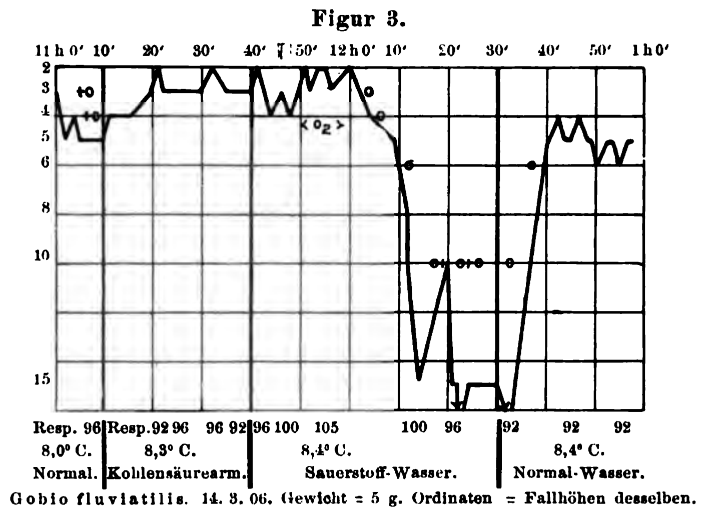
Normal-Wasser. Ausgekochtes Wasser. Normal-Wasser.
Gobio fluviatilis. 14. 3. 06. Gewicht = 4 g. Ordinaten = Fallhöhen desselben.

Die Kurven zeigen bald nach der Überführung in das ausgekochte Wasser ein steiles Ansteigen der Erregbarkeit, dem ein

1) Das Wasser wurde 10 Minuten lang kochend gehalten, heiß in ein Versuchsgefäß umgefüllt, verschlossen und auf die Temperatur des Leitungswassers abgekühlt Bei der Abkühlung konnte die Aufnahme geringer Gasmengen nicht ausgeschlossen werden, da der Verschluss (mit Pergamentpapier) nicht sehr vollständig war, und die Abkühlung längere Zeit erforderte.

schroffes Absinken folgt. In Normalwasser zurückgebracht steigt die Erregbarkeit langsam bis zum Normalniveau wieder an, falls sie vorher weit unter dasselbe gesunken war (Fig. 1), oder sie steigt zum zweitenmal steil an, um nach einiger Zeit zum Normalniveau zurückzugehen und dauernd dort zu bleiben (Fig. 2). Letzterer Fall scheint besonders dann einzutreten, wenn das ausgekochte Wasser längere Zeit, als absolut nötig, abgekühlt wird, also wieder Spuren von Sauerstoff aufgenommen hat. Hierdurch würde es sich auch erklären, dass der Anstieg der Erregbarkeit im ausgekochten Wasser nicht immer gleich schnell erfolgt und dass der spätere Abfall in den Fällen langsameren Ansteigens nicht oder nicht weit unter die normale Erregbarkeit geht. (Bei längerem Warten würde wohl auch in diesen Fällen eine weitere Senkung eintreten.) Um diese Einzelheiten genau festzustellen, würden

Figur 3.



Gobio fluviatilis. 14. 3. 06. Gewicht = 5 g. Ordinaten = Fallhöhen desselben.

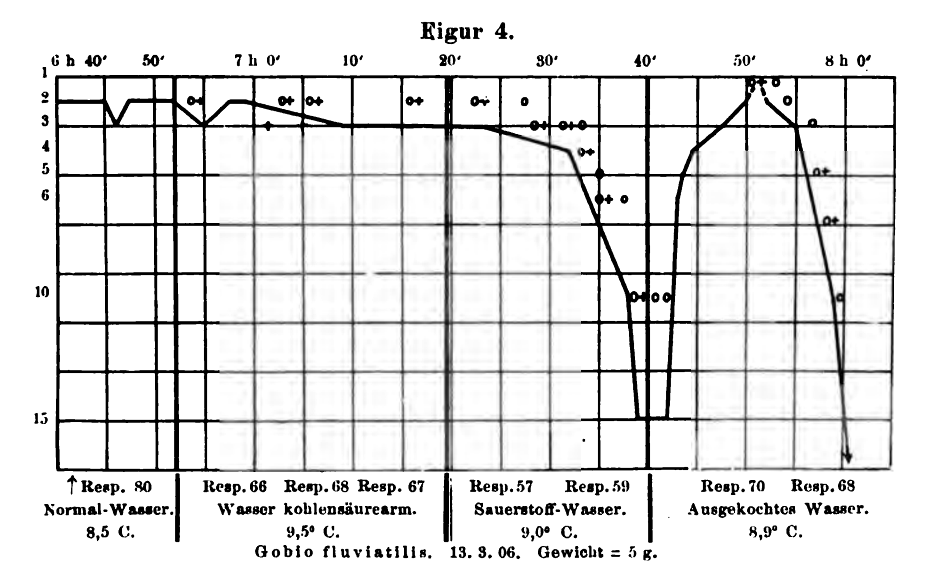
größere Versuchsreihen nötig sein, als mir im Augenblick zu Gebote stehen; in den bisher angestellten fünf Versuchen mit direkter Übertragung aus Normalwasser in ausgekochtes war jedenfalls ein bedeutendes Ansteigen der Erregbarkeit stets zu beobachten, und darauf kommt es im Augenblick zunächst an. In zwei dieser Fälle war der Wiederanstieg über die Norm nach Zurückbringen in Normalwasser (Fig. 2) deutlich.

Diskussion des Resultats: Beim Auskochen des Leitungswassers werden die Gase ausgetrieben, es fällt aber außerdem Kalk aus. Der Zeitraum, in welchem sich die Veränderung der Erregbarkeit entwickelt, ist aber zu kurz, als dass man annehmen könnte, dass während dieser Zeit der Körper an Kalk verarmt. Man wird daher schließen müssen, dass die Steigerung der Erregbarkeit (das Sinken der Schwelle) auf Sauerstoffmangel beruht. Die zweite

Phase höherer Erregbarkeit (nach dem Zurückbringen in Normalwasser) erklärt sich leicht in der Weise, dass hier zunächst wieder dasselbe Stadium des Sauerstoffmangels durchlaufen wird, in welchem vorher die gesteigerte Erregbarkeit hervortrat. Wir werden Ähnliches bei den Froschversuchen wiederfinden. Da eine Steigerung der Erregbarkeit durch Kohlensäuremangel nie angenommen worden ist, so braucht die Frage nicht diskutiert zu werden, dass gleichzeitig mit dem Sauerstoff auch die im Wasser gelöste Kohlensäure beim Auskochen ausgetrieben wird.

Herabsetzung der Erregbarkeit bei Sauerstoffüberschuss. In Figur 3 und 4 sind zwei Beispiele für dieses Phänomen gegeben. Im ganzen wurden vier Versuche mit identischem Resultat angestellt. Zunächst wurde die Schwelle in Normalwasser

Figur 4.



Gobio fluviatilis. 13. 3. 06. Gewicht = 5 g.

bestimmt. Darauf wurden die Tiere in Leitungswasser übertragen, durch welches $1^1/_2$ bis 2 Stunden ein Strom von kohlensäurearmer[1]) Luft geleitet war. Da nämlich beim Sättigen des Wassers mit Sauerstoff auch die in demselben absorbierte Kohlensäure größtenteils entfernt wird, so könnte eine in sauerstoffgesättigtem Wasser zu beobachtende Abnahme der Erregbarkeit auf gesteigerte Kohlensäureabgabe zurückgeführt werden (im Sinne Freusberg's; Akapnie Mossos).

Im kohlensäurearmen Wasser wurde manchmal in der Tat eine geringe Abnahme der Erregbarkeit gefunden (Fig. 4), in anderen Fällen aber eine geringe Steigerung (Fig. 3) oder gar keine Ver-

1) Der Luftstrom ging von einer Bunsen'schen Wasserstrahlpumpe durch zwei mit starker Kalilauge gefüllte Waschflaschen in langsamem Strom durch das Wasser.

änderung. Die zu beobachtenden Veränderungen sind aber so gering, dass sie noch innerhalb der Fehlergrenzen liegen.

Nach einiger Zeit wurden die Tiere dann in sauerstoffgesättigtes Wasser übertragen, d. h. in eine gleichgroße Wassermenge, durch welche gleich lang und gleich stark ein Strom von reinem Sauerstoff geleitet worden war. Hierin tritt nach 10 bis 20 Minuten eine sehr erhebliche Abnahme der Erregbarkeit ein, wie die beiden Kurven[1]) zeigen.

Die Erregbarkeit der strychninisierten Gründlinge nähert sich also unter der Einwirkung sauerstoffgesättigten Wassers der viel geringeren Erregbarkeit normaler Tiere. Aber noch in einem anderen Punkt werden sie den normalen Tieren ähnlicher: während die Fische in dem zum Versuch benutzten Vergiftungsstadium noch nicht imstande sind, die großen starken Schwanzschläge bei der Lokomotion auszuführen, welche dem gesunden Tier eigentümlich sind, sondern nur kleine, krampfartige Schläge hervorbringen können, werden die Schwanzschläge bei längerem Aufenthalt in sauerstoffreichem Wasser ruhiger und größer und können sogar den krampfartigen Charakter fast ganz verlieren. Außerdem ist wie beim normalen Tier eine ausgesprochene Fähigkeit der Reizsummation zu konstatieren. Während das vergiftete Tier im Normalwasser auf jeden Reiz oder auf die ersten Reize einer Gruppe am stärksten reagiert und dann mit der Reaktion nachlässt, reagieren die Tiere im sauerstoffreichen Wasser auf die ersten Reize gar nicht oder ganz schwach, um beim dritten bis fünften Reiz plötzlich eine starke Reaktion auszuführen.

Nach der Übertragung in Normalwasser werden die Schwanzschläge wieder kleiner und krampfartiger. Zugleich mit der Wiederzunahme der Vergiftungserscheinungen steigt im Normalwasser auch wieder die Erregbarkeit und hat nach 10—15 Minuten wieder die alte Höhe erreicht (Fig. 3). In dem Versuch, von dessen Verlauf die Figur 4 ein Bild gibt, wurde das Tier aus dem sauerstoffgesättigten Wasser in ausgekochtes Wasser übertragen. Der Anstieg der Erregbarkeit ist hier sehr steil, doch erreicht die Erregbarkeit (wie auch in einem anderen gleichartig angestellten Versuch) nicht die Höhe, welche bei der Übertragung von Normalwasser in ausgekochtes zur Beobachtung kommt.

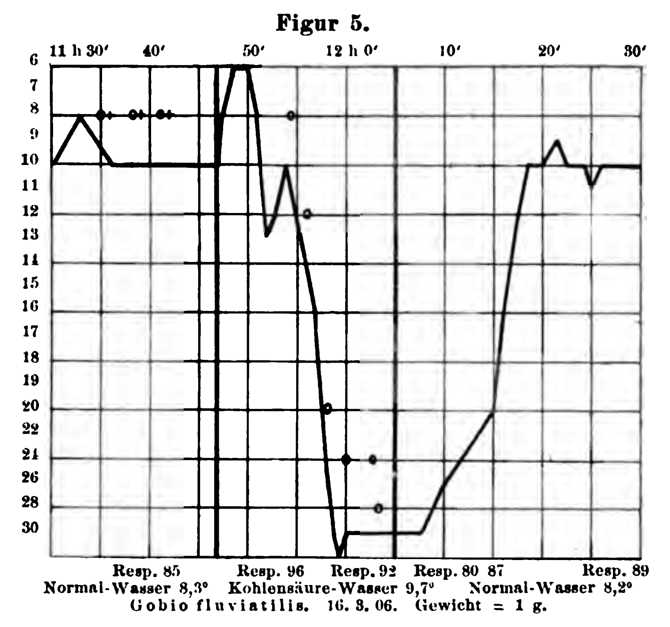
Die Atemfrequenz[2]) ändert sich in sauerstoffgesättigtem Wasser,

1) Bei dem in Figur 3 dargestellten Versuch wurde von 11 h 50 bis 11 h 53 nochmals Sauerstoff in stärkerem Strom eingeleitet. Während dieser Zeit ist die Erregbarkeit etwas erhöht. Ich habe dies stets beobachtet, wenn viele kleine Luftbläschen im Wasser suspendiert sind und ich glaube deren mechanischer Einwirkung eine geringe Reizwirkung zuschreiben zu dürfen.

2) Wegen der Literatur über die Atmung der Fische siehe G. van Rynbeck: Rendiconti della r. academia dei Lincei. Cl. sc. fisiche. Vol. 14. ser. 5a, p. 443 u. p. 530.

soweit meine Versuche reichen, zu wenig konstant. um daraus irgendwelche Schlüsse ziehen zu können. Bald bleibt sie ganz gleich (zwei Versuche), bald ist sie etwas gesteigert (Fig. 3) und nur in einem Versuch trat eine nicht ganz unbeträchtliche Verminderung ein (Fig. 4).

Einfluss der Kohlensäure auf die Erregbarkeit. Über die Einwirkung von Kohlensäure auf die Erregbarkeit wurden nur wenige Versuche angestellt, und zwar in der Weise, dass kohlensäuregesättigtes und sauerstoffgesättigtes Wasser in verschiedenem Verhältnis zusammengegossen wurden. Bei geringen Kohlensäuremengen konnte ich eine Erhöhung der Erregbarkeit nicht konstatieren, dagegen trat nach einiger Zeit stets eine mehr oder weniger große Depression



Figur 5.

ein. Bei höherem Kohlensäuregehalt ist dagegen anfangs eine größere Erregbarkeit zu erkennen. Diese tritt jedoch so schnell nach dem Übertragen in das kohlensäurehaltige Wasser ein (Fig. 5), dass eine periphere Reizwirkung vorzuliegen scheint (siehe auch unten die Froschversuche). Dafür spricht auch, dass empfindliche Tiere in kohlensäuregesättigtem Wasser eine anfängliche Dauererregung zeigen können. Weiterhin tritt dann ein schneller Abfall der Erregbarkeit ein — auch wenn genügend Sauerstoff vorhanden ist —, von dem sich die Fische in Normalwasser langsam erholen (Fig. 5). Die in der Kurve vermerkte Zunahme der Atemfrequenz beruht wohl sicher auf der Temperaturerhöhung.

Zusammenfassung: Sauerstoffmangel steigert beim Gründling (mit abklingender Strychninvergiftung) die Erregbarkeit

zunächst bedeutend; später tritt Depression ein, von der sich die Tiere in gutem Wasser erholen können. Sauerstoffüberschuss setzt die Erregbarkeit herab und vermindert die Vergiftungserscheinungen. Kohlensäureanreicherung bewirkt nur Depression. Die bei größerem Kohlensäuregehalt des Atemwassers auftretende Erregbarkeitserhöhung scheint peripheren Ursprungs zu sein.

II. Versuche an Fröschen.

Erregbarkeitssteigerung durch Sauerstoffmangel.

Verblutungsversuche. Verblutungskrämpfe, wie bei Säugetieren, kommen bei normal temperierten Fröschen nicht vor. Auch liegen, soweit mir bekannt ist, außer der bereits erwähnten Angabe von Freusberg (2. u. 3.) keine weiteren Angaben über eine nach Verblutung auftretende Erregbarkeitssteigerung vor. Es galt daher die Angabe Freusberg's nachzuprüfen. Zur Schwellenbestimmung benutzte ich nicht die von Freusberg angewandte Türk'sche Methode, da kurze Erregbarkeitssteigerungen bei derselben nur schlecht zum Ausdruck kommen, sondern faradische Reizung.

Dem Versuchstier wurden durch die Haut des Fußrückens zwei Lamettafaden gezogen und über einen isolierenden Glasstab zum Induktionsapparat geführt. Der Frosch saß während des Versuchs in einem Glaskasten von gerade genügender Größe. Vor dem Versuch wurde die Brust gefenstert und die äußerste Herzspitze etwas vorgezogen, so dass später durch einen einfachen Scherenschnitt die Verblutung eingeleitet werden konnte. Die Schwellenwerte sind in allen Kurven in Zentimetern angegeben. Die in den Kurven eingetragenen Schwellen sind stets die für den Reflexsprung. Die Schwellenlinien für die schwache, gekreuzte Reaktion und für die einfache ungekreuzte Reaktion verlaufen übrigens fast ganz parallel, nur um 1—2 cm höher. Über die Wertung bei ungleichmäßiger Reaktion gilt dasselbe, was für den Gründling gesagt ist.

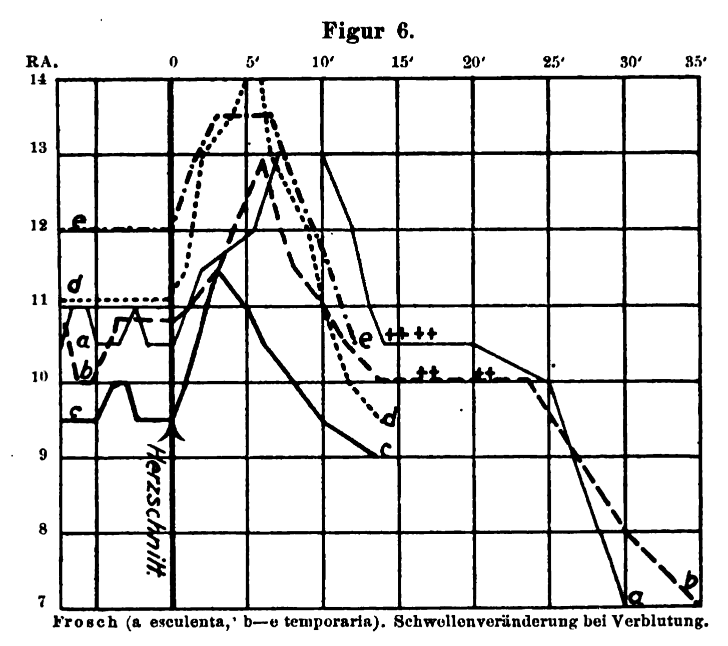
In Figur 6 sind die Resultate von fünf Versuchen zusammengestellt. Während die Erregbarkeit vor dem Verbluten ganz konstant ist oder höchstens um einen halben bis einen ganzen Zentimeter (besonders kurz nach dem Anfassen) schwankt, erhöht sie sich 3—8 Minuten nach Durchschneidung des Herzes um 2—3 cm R. A., um dann erst schnell, später langsamer wieder zu sinken. Nach 40—50 Minuten ist die Erregbarkeit in der Regel — und wie bekannt — ganz erloschen. Allgemein bekannt ist auch, aber ich möchte doch noch einmal besonders darauf hinweisen, dass die Reflexe zur Zeit der abnehmenden Erregbarkeit etwas unkoordiniertes und schleuderndes an sich haben, dass die Beine schlecht angezogen werden, und dass nicht selten auf einen einmaligen Reiz mehrere Sprungbewegungen (2—4) schnell hintereinander eintreten (Fig. 6++).

Kombination der Erregbarkeitssteigerung durch Verblutung mit schwacher Strychninvergiftung. Vergiftet man Frösche mit kleinen Strychnindosen, welche erst nach 20—30 Minuten Krämpfe zustande kommen lassen, so kann man durch Verblutung

schon 10 Minuten nach der Vergiftung, bevor die Erregbarkeit überhaupt merklich gesteigert ist, schwache Krämpfe hervorrufen, welche aber bald vollkommener Lähmung Platz machen. — Besser und sicherer gelingt der Versuch, wenn man Frösche mit abklingender Strychninvergiftung benutzt. Am geeignetsten scheint das Stadium, in dem die Krämpfe ganz verschwunden sind und nur noch eine ganz leichte Übererregbarkeit vorhanden ist. In diesem Stadium kann man es wenige Minuten nach Einleitung der Verblutung zu ein bis zwei starken, aber kurzen Anfällen von Streckkrämpfen kommen sehen. Die Reflexerregbarkeit erlischt bei solchen Tieren viel schneller als bei unvergifteten.

Bei diesen Versuchen bleibt die Frage unentschieden, ob die

Figur 6.



Frosch (a esculenta, b—e temporaria). Schwellenveränderung bei Verblutung.

gesteigerte Erregbarkeit auf Sauerstoffmangel oder Kohlensäureanhäufung zurückzuführen ist. Es wurden deshalb Versuche in reiner Wasserstoffatmosphäre und in Luft mit verschieden starkem Kohlensäuregehalt angestellt.

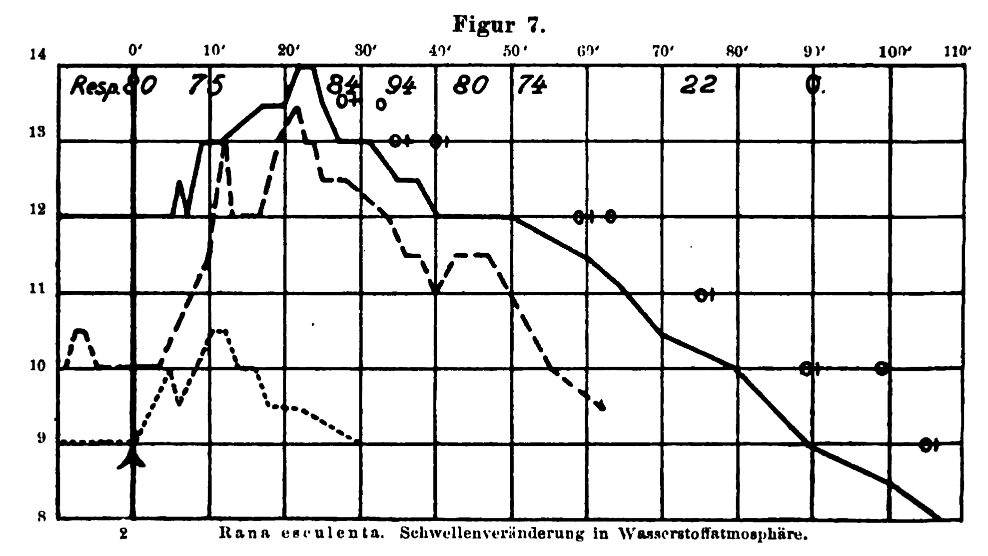
Versuche in Wasserstoffatmosphäre. Die Versuchstiere wurden unter eine in Wasser tauchende Glasglocke gebracht, welche zunächst mit Luft gefüllt war. Nachdem die Tiere sich beruhigt hatten, wurde die Schwelle mittelst unipolarer Reizung bestimmt und darauf die Luft durch gereinigtes Wasserstoffgas ersetzt.

Zur Methodik: Die oben tubulierte Glasglocke von 2 Liter Kapazität tauchte zirka 2 cm in Wasser. Die obere Öffnung war mit einem Gummistopfen verschlossen, durch welchen ein auf der einen Seite mit Quecksilber gefülltes ∽-förmig gebogenes Glasrohr gesteckt war. Durch dieses Rohr war ein langer Lamettafaden gezogen,

dessen eines Ende mit dem einen Pol der sekundären Spirale verbunden und dessen anderes Ende durch die Haut der Dorsalfläche des Froschfußes gezogen wurde. Auf diese Weise wurde ein luftdichter Verschluss nach oben erreicht, zugleich aber auch die Möglichkeit gegeben, den stromzuleitenden Faden stets gespannt zu halten. Der Frosch selber saß in der Glocke ganz frei auf einer Metallplatte, welche ca. 5 cm über dem Wasserspiegel angebracht und mit dem anderen Pol der sekundären Spirale verbunden war. Das gut gewaschene Wasserstoffgas wurde in einem Gasometer aufgesammelt und durch Wasserdruck von unten her unter die Glocke geführt. Ein geeignet gebogenes und an dem nach außen mündenden Ende mit Wasserverschluss versehenes Glasrohr ließ die Luft beim Einströmen des Gases aus der Glocke entweichen.

Figur 7 gibt den Verlauf von drei derartigen Versuchen wieder. Die Schwelle bleibt in der Regel noch mehrere Minuten nach dem Beginn des Einströmens unverändert, dann steigt die Erregbarkeit schnell, fällt aber in der Regel noch einmal wieder ab, um darauf

Figur 7.



Rana esculenta. Schwellenveränderung in Wasserstoffatmosphäre.

weiter zu steigen. Das Maximum der Erregbarkeit wird je nach der Schnelligkeit der Gaszufuhr verschieden schnell erreicht und dauert nur kurze Zeit an. Wie bei der Verblutung tritt dann ein anfangs steil, später flacher verlaufender Abfall der Erregbarkeit ein; jedoch ist die ganze Kurve mehr in die Länge gezogen.

Mit der Anfangszacke Hand in Hand geht eine deutliche Unruhe des Versuchstieres, während es vorher und nachher — außer wenn es gereizt wird — in der Regel ruhig dasitzt. Es steigt in die Höhe, duckt sich und wischt mit der Pfote über die Nasenlöcher. Die Atmung setzt stellenweise aus oder ist wenigstens verlangsamt. Danach glaube ich die Anfangszacke nicht bereits auf eine Wirkung des Sauerstoffmangels beziehen zu dürfen, sondern als Ausdruck eines vorübergehenden peripheren Reizes ansehen zu müssen, der durch den plötzlichen Kontakt mit dem fremden Gas zustande kommt.

Da sich die Unruhe bald verliert, so glaube ich die weiterhin noch zunehmende Erregbarkeitssteigerung auf Sauerstoffmangel beziehen zu dürfen.

Für die oberste (ausgezogene) Kurvenlinie sind die im gleichen Versuch beobachteten Veränderungen der Atemfrequenz in Zahlen pro Minute eingetragen. Nach der Anfangszacke (mit kurzem Respirationsstillstand) ist die Frequenz etwas vermindert, steigt dann unbedeutend über die Normalzahl und sinkt schließlich bis auf 0 ab. Gegen Ende tritt fast immer Cheyne-Stokes'sches Atmen ein.

Wie bei der Verblutung tritt kurz hinter dem Maximum der Erregbarkeit Inkoordination und Neigung zu Sprunggruppen mit klonischem Charakter auf einmaligen Reiz ein. Wirkliche Krämpfe kommen nicht zustande.

Erholung sah ich nach Wiederzutritt der Luft noch eintreten, wenn die Tiere bis zu 6 Stunden nach dem Aufhören der Reflexerregbarkeit in Wasserstoff geblieben waren. Die Erholung verläuft stets langsam und beansprucht natürlicherweise um so mehr Zeit, je länger die Tiere ohne Sauerstoff waren.

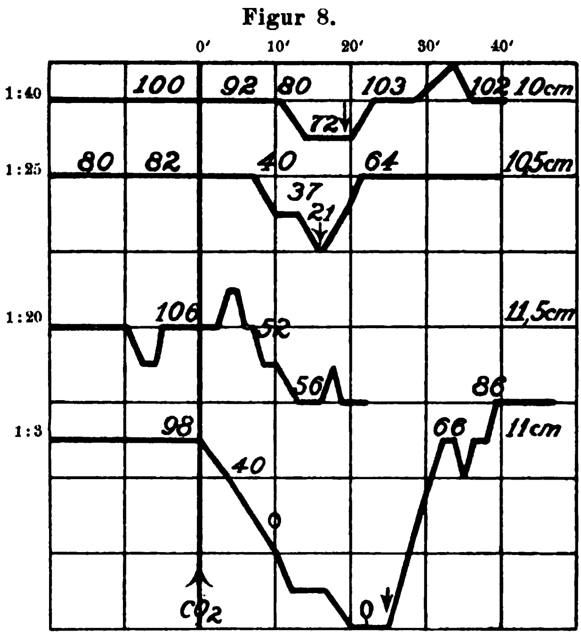
In Pflüger's Versuchen (1875. S. 321) mit sauerstofffreiem Stickstoff dauerten die Lebenszeichen länger, und die Erholung der Frösche war noch nach sehr viel längerer Zeit möglich. Diese Differenz ist wohl sicher darauf zu beziehen, dass Pflüger bei sehr niederer Temperatur (nahe dem Nullpunkt) arbeitete, während bei meinen Versuchen die Außentemperatur zwischen 17 und 19° C. lag. Nach längerem Aufenthalt in Wasserstoff wurde das Herz — wie auch in den Versuchen Pflüger's — nicht mehr schlagend gefunden. In solchen Fällen wirkte Herzmassage begünstigend auf die Erholung ein. In einem Fall erholte sich nur das Vordertier: Der Frosch atmete während der nächsten zwei Tage bis zum Tode regelmäßig, zeigte Korneal- und Maulreflexe, blieb aber an den Vorderbeinen und Hinterbeinen ganz gelähmt.

Da die Kohlensäureabgabe durch die Haut und die Lunge bei der zwar kaum in Betracht kommenden, geringeren äußeren Kohlensäuretension und bei der zunächst gleichbleibenden oder etwas vermehrten Atemfrequenz eher begünstigt als gestört wird, so ist kaum an die Möglichkeit zu denken, dass die in Wasserstoffgas zu beobachtende Erregbarkeitssteigerung auf internem Kohlensäurereiz beruht.

Versuche in kohlensäurehaltiger Atmosphäre sprechen in demselben Sinne: In Figur 8 sind vier Versuche mit verschieden großem Kohlensäuregehalt der Atemluft wiedergegeben. Schon bei Atmung von 1 Teil Kohlensäure in 40 Teilen Luft tritt nach zirka 10 Minuten eine deutliche Depression der Erregbarkeit und der Atemfrequenz ein. Je größer der Kohlensäuregehalt, desto schneller und mit um so größerer Stärke tritt diese Depression ein. Von einer Erhöhung der Erregbarkeit ist in der Regel auch nicht die geringste Spur zu bemerken. Bei Zuführung sehr großer Kohlensäuremengen kommt, wie Winterstein (1900) zuerst angegeben hat, ein anfänglicher Erregungszustand zur Beobachtung, der sehr bald einer tiefen

Depression Platz macht. Zu einem wirklichen Erregungsstadium sah ich es, wie wohl auch Winterstein, nur kommen, wenn der Luft mehr als 25 % Kohlensäure zugemischt waren; aber schon bei 5—10 % Kohlensäure bemerkte ich bisweilen einen Vorboten dieses Stadiums, der sich in einer anfänglichen geringfügigen Steigerung der Erregbarkeit zeigt (Figur 8, Kurve 3). Ich glaube aber Winterstein durchaus darin beistimmen zu sollen, dass dieses Erregungsstadium rein peripherer Natur ist. Wenn nämlich bei einem bestimmten Kohlensäuregehalt des Blutes die Erregbarkeit erhöht wäre, so müsste sich ein Kohlensäuregehalt der Atemluft finden lassen, bei welchem die erhöhte Erregbarkeit andauert. Bei sorgfältiger Ab-

Figur 8.



Rana esculenta. Schwellenveränderung in Kohlensäure. Der ↓ bedeutet die Wiederzulassung von reiner Luft. Das Verhältnis in der ersten Kolumne gibt den Kohlensäuregehalt des Gasgemisches an.

stufung des Kohlensäuregehaltes der Atemluft ist es mir aber nicht gelungen, eine solche Mischung zu finden. Tritt die Steigerung der Erregbarkeit ein, so folgt sehr bald eine tiefe Depression (Figur 8, Kurve 3), verringert man den Kohlensäuregehalt, so erfolgt die Depression ohne vorhergehende Steigerung der Erregbarkeit (Kurve 2). [Siehe auch die Beweisführung Winterstein's.]

Wirkung der Sauerstoffentziehung bei Warmfröschen. Bei der Beschreibung seines bekannten „Kochversuches" teilt Goltz (1869. S. 127–130) mit, dass der großhirnlose Frosch bei allmählicher Erwärmung und am Entkommen verhindert nach einem Stadium gesteigerter Erregbarkeit bei 42 ° C. unter tetanischen

Krämpfen verendet. Da die Erwärmung des Wassers von 17 auf 56° bei diesen Versuchen innerhalb 10 Minuten geschah, so ist wohl anzunehmen, dass die für das Eintreten der Krämpfe angegebene Temperatur von 42° nicht der Temperatur im Innern des Tieres entsprach. So fanden denn auch Archangelsky (1875) und Winterstein (1901), dass derartige „strychninähnliche" Krämpfe bereits bei einer Innentemperatur von 30—34° auftreten können. Ich habe solche Krämpfe ebenfalls bereits bei Tieren mit einer Körpertemperatur von zirka 36° auftreten sehen, jedoch habe ich den Eindruck, dass sie nicht spontan eintreten, sondern nur nach sehr energischen Bewegungen, nachdem also ein besonders starker Sauerstoffverbrauch vorhergegangen ist. Bei Tieren mit einer Körpertemperatur unter 32° konnte ich auch nach den heftigsten Bewegungen keine Krämpfe hervorrufen. Solche Frösche sind für den folgenden Versuch geeignet:

Frösche, welche 5 Stunden oder länger im Brutschrank bei 30—32° verweilt haben, werden schnell unter eine mit Wasserstoffgas gefüllte Glocke[1]) gebracht. Nach 4—6 Minuten stellt sich eine starke Steigerung der Erregbarkeit ein, so dass die Tiere, wie im Initialstadium der Strychninvergiftung auf kleinste Erschütterungen[2]) reagieren. Nach weiteren 3—5 Minuten treten „spontan" oder auf kleinste Reize starke klonische Zuckungen und Strecktetani ein, welche sich von Strychnintetanis nicht unterscheiden lassen. Bald darauf tritt vollkommene Lähmung ein. An die Luft zurückgebracht erholen sich die Tiere vollständig, durchlaufen dabei aber wieder, wenn eine stärkere Abkühlung verhindert wird, ein ziemlich lange anhaltendes Krampfstadium (klonische Zuckungen und mehr oder weniger lange Streckkrämpfe). In Luft mit verschieden großem Kohlensäuregehalt lassen sich keine derartigen Krämpfe hervorrufen.

Auszug aus einem Versuchsprotokoll.

Zwei gleich große Eskulenten 6 Stunden bei 30° gehalten. Starke Erregbarkeit, schnellende Sprünge, gute Koordination. Umdrehen erschwert, aber möglich.

7 h 19' Frosch A in reinen Wasserstoff.

7 h 24' Sehr erschütterungsempfindlich, Atmung groß, oft unterbrochen.

7 h 26' wischt wiederholt mit Pfote über die Nase, erschütterungsempfindlich.

7 h 30' Sprünge, dann langer Streckkrampf der Hinterbeine und Opisthotonus. Auf jeden Reiz danach kurzer Streckkrampf; Beine danach nicht angezogen.

1) Die Glocke war unten mit einem federnden Deckel verschlossen, so dass die Einführung des Frosches leicht geschehen konnte, wenn die Glocke mit dem Rande unter Wasser tauchte. Die Gasfüllung wurde vor dem Versuch besorgt. Das Wasser, in das die Glocke eintauchte, war auf 28° erwärmt.

2) Schon an der Luft zeigen Warmfrösche in der Regel Erschütterungsempfindlichkeit, doch nimmt dieselbe stets im Wasserstoffgas bedeutend zu.

7 h 31′ Kurze Streckkrämpfe auf Berührung; direkt nach Beendigung eines Krampfes kein neuer auszulösen; neuer Streckkrampf erst nach Pausen von zunehmender Länge möglich.
7 h 33′ Reflexlos. Heraus. Wie tot.
7 h 40′ Auf Reiz ein Atemzug.
7 h 43′ Auf Reiz schwache tetanische Streckung der Beine.
7 h 47′ Auf jeden Reiz kleine Streckkrämpfe. Darauf spontan ein langer, starker, allgemeiner Krampf.
7 h 49′ Atmet wieder. Auf Reiz Sprung mit 6″ langem Tetanus, danach reflexlos. Bis 7 h 53′ bei jedem Sprung oder Umdrehversuch Streckkrampf; Anziehen der Beine unvollkommen. Häufig auch beim Sprung Schrei wie bei Strychninfrosch.
7 h 58′ Fast normal. Keine Tetani. Gute Sprünge, Umdrehen aus Rückenlage möglich.
7 h 19′ Frosch B in ein Gemisch von 35 Teilen Kohlensäure, 35 Teilen Sauerstoff und 30 Teilen Stickstoff.
7 h 23′ Schläfrig. Atmung langsam, groß. Auf Erschütterung nicht reagierend.
7 h 26′ Auf starkes Klopfen keine Reaktion. Auf stärkeres Berühren Sprünge, gut koordiniert. Umdrehen aus Rückenlage schwer.
7 h 33′ Augen geschlossen, schläfrig. Lässt sich das Bein ausziehen, ohne es anzuziehen. Auf Druck Sprung.
7 h 34′ Ebenso. Reflexe noch schwerer auslösbar. Heraus.
7 h 36′ Atmung langsam. Reflexe schwer auszulösen. Umdrehen nur versucht, aber nicht durchgeführt; bleibt auf Rücken liegen. Kommt in Wasserstoff.
7 h 44′ Etwas erregbarer. Augen offen.
7 h 47′ Kurzer spontaner Streckkrampf.
7 h 48′ Reflexlos. Keine Atmung. Heraus.
7 h 50′ Erste Atemzüge. Unkoordinierte Reflexe auf Reiz.
7 h 53′ Auf Reiz klonische Krämpfe, bisweilen kurze Strecktetani.

Ich glaube, durch diesen Versuch den Beweis geliefert zu haben, dass die Frösche ebenso wie die Warmblüter fähig sind, Erstickungskrämpfe zu bekommen, wenn man sie künstlich zu Warmblütern macht, d. h. durch äußere Zuführung von Wärme ihren Stoffwechsel und damit den Sauerstoffverbrauch und das Sauerstoffbedürfnis erhöht. Bei niederer Temperatur tritt der Sauerstoffmangel zu allmählich ein, um sich in Erstickungskrämpfen äußern zu können; hier kommt es nur zur erhöhten Erregbarkeit.

Bereits Winterstein hat die bei noch höheren Wärmegraden ohne äußeren Sauerstoffmangel eintretenden Krämpfe mit Sauerstoffverhältnissen in Beziehung gebracht, indem er annimmt, dass die Wärme die Dissimilation in den „Ganglienzellen" und so ihren Sauerstoffverbrauch erhöht. Die Krämpfe werden also auf gesteigerte Verbrennung und nur die daurauf folgende Lähmung auf Sauerstoffmangel zurückgeführt. Ich halte diese Deutung für unrichtig. Nach meinen Versuchen ist es nicht die vermehrte Verbrennungsfähigkeit an sich, die die Krämpfe hervorruft, sondern im Gegenteil der Sauerstoffmangel, indem durch spontane oder künstlich hervorgebrachte Bewegungen des Tieres der Sauerstoffvorrat des ganzen Körpers erschöpft wird.

Kombination der Erregbarkeitssteigerung durch Sauerstoffentziehung mit schwacher Strychninvergiftung. Zu diesen Versuchen wurde (wie bei den entsprechenden Verblutungsversuchen) Frösche im Stadium der abklingenden Strychninvergiftung benutzt. Die Giftwirkung muss schon soweit verschwunden sein, dass sich nie mehr ein Tetanus einstellt und nur noch eine ganz geringe Erhöhung der Erregbarkeit zu beobachten ist. In Wasserstoffgas gebracht bleiben die Frösche zunächst unverändert und verfallen nach einem Stadium erhöhter Erregbarkeit in starke Krämpfe, auf welche sehr schnell vollständige Lähmung folgt. An der Luft erholen sie sich vollkommen, durchlaufen aber dabei ein Stadium, in welchem spontan und auf Reiz Krämpfe eintreten. Am selben Tier kann der Versuch oft wiederholt werden. Bei Übertragung solcher Tiere (bei denen vorher und nachher im Wasserstoffgas die deutlichsten Krämpfe auftraten) in Kohlensäureluftgemische von verschiedenem Kohlensäuregehalt konnten niemals auch nur die geringsten Spuren von Strychninkrämpfen festgestellt werden. Die Wirkung der Kohlensäuregemische war stets depressiv. Dies harmoniert mit der Angabe Winterstein's (1900), dass bei Fröschen, welche direkt nach der Strychninvergiftung in eine stark kohlensäurehaltige Atmosphäre kommen, überhaupt keine Krämpfe ausbrechen.

Auszug aus einem Versuchsprotokoll.

Esculenta, vergiftet mit 0,04 mg salpetersaurem Strychnin am 1. März 1906 vormittags.

2. Februar 10 h 20' Keine Krämpfe mehr, auch nicht bei stärkstem Reiz. Erregbarkeit gut, etwas gesteigert. Bewegungen koordiniert. Dreht sich gut aus Rückenlage um.
10 h 29' Unter Glasglocke mit Wasserstoffgas.
10 h 32' Erschütterungsempfindlich.
10 h 34' Längere Streckkrämpfe in Rücken- und Seitenlage; abnehmende Intensität der Krämpfe.
10 h 37' Atmung hört auf.
10 h 38' Reaktionslos. Heraus.
10 h 40' Erste Atemzüge; auf Reiz kurze Streckkrämpfe darauf anfangs reflexlos. Später auf Reiz Sprung mit daran anschließendem längerem Krampf.
11 h 6' Ganz erholt; springt spontan und ohne in Krämpfe zu verfallen. Kann sich aus Rückenlage umdrehen.
11 h 7' Wieder in Wasserstoff.
11 h 9' Atmung hört auf.
11 h 10' Spontaner langer Strychninkrampf, später auf kleinsten Reiz langer Tetanus.
11 h 11—13' Dauerkrämpfe wie bei stärkster Strychninvergiftung; Beine steif.
11 h 14' Gelähmt. Heraus.
11 h 18' Beginnende Erholung. Auf Reiz kurzer Streckkrampf, danach stets gelähmt. Später Krämpfe länger und geringere Ermüdung.
11 h 28—30' Auf Reiz Sprünge mit anschließendem Tetanus.
11 h 42' Spontane Sprünge, Erregbarkeit noch gesteigert.
11 h 56' Ganz erholt; wie vor dem Versuch.

Mit gleichem Erfolg wurde der Versuch noch zweimal (von 12 h—12 h 55′ und von 12 h 58′—1 h 15′) ausgeführt. Am Nachmittag um 5 h kam es in Wasserstoff nur noch zu gesteigerter Erregbarkeit, aber nicht mehr zu Krampfausbrüchen. Die Strychninvergiftung war schon zu stark abgeklungen.

Verminderung der Erregbarkeit durch Sauerstoffüberfluss. Ich habe nach dieser Richtung hin erst wenige Versuche angestellt und bin zu dem Resultat gekommen, dass eine wesentliche Verminderung jedenfalls nicht eintritt. Bei Schwellenbestimmungen an normalen Fröschen in reiner Sauerstoffatmosphäre (die Versuchsanordnung war dieselbe wie bei den Versuchen mit Wasserstoffatmosphäre) habe ich zwar mehrfach eine Abnahme der Erregbarkeit beobachtet, doch ging dieselbe nicht wesentlich über die Grenzen der Fehlerquellen hinaus. Da sich die Atemfrequenz nicht oder nur unwesentlich in reinem Sauerstoff verändert und da kein Grund zu der Annahme vorhanden ist, dass der Gaswechsel durch die Haut verringert wird, so muss der Sauerstoffgehalt des Tieres bei längerem Aufenthalt jedenfalls zunehmen. Da aber nach Versuchen mit reduzierbaren Farbstoffen das Nervensystem des Frosches schon beim Aufenthalt in gewöhnlicher Luft nahezu sauerstoffgesättigt ist, so ist eine starke Abnahme der Erregbarkeit wohl kaum zu erwarten. (Siehe unten 251).

Anders könnte dies sein, wenn der Sauerstoffverbrauch gesteigert ist. Nach dieser Richtung hin habe ich bisher nur Versuche mit Strychninfröschen gemacht; erwärmte Frösche wurden bis jetzt nicht untersucht. Bei Strychninfröschen, die sich noch im Stadium hochgradiger Krämpfe befanden, habe ich gar keine mildernde Wirkung reinen Sauerstoffs beobachten können, auch nicht, wenn derselbe mit einem Druck von 2 Atmosphären einwirkte. Dagegen glaube ich mich mehrmals davon überzeugt zu haben, dass Frösche mit abklingender Vergiftung, welche eben gerade noch bei stärkeren Sprüngen (an der Luft) Krampfanfälle bekamen, nach längerem Aufenthalt in reinem Sauerstoff ihre Neigung zu Krämpfen ganz verlieren, in gewöhnlicher Luft aber wieder bekommen. Weitere Untersuchungen sind hier aber jedenfalls am Platz.

III. Versuche am Flusskrebs *(Astacus fluviatilis)*.

Springlebende Krebse, d. h. Krebse, welche beim Hochheben sofort heftige Schwanzschläge ausführen, sind nicht immer leicht zu bekommen und vor allem nicht leicht in diesem Zustand lange zu erhalten. Aus diesem und andern Gründen ist die Zahl meiner Krebsversuche noch sehr beschränkt. Ein Phänomen habe ich aber in diesen Versuchen mit besonderer Deutlichkeit beobachten können, nämlich die Abnahme der Erregbarkeit bei Sauerstoffüberfluss. Bringt man genau auf ihre Erregbarkeit geprüfte Tiere in sauerstoffgesättigtes Wasser, so ist allerdings eine starke Abnahme der Erregbarkeit auch bei langem Aufenthalt nicht zu beobachten.

Wohl kann man es dahin bringen, dass ein Tier, das vorher bei jedem Hochheben starke Schwanzschläge ausführte, dies nicht mehr tut und nur noch auf starken Druck des Schwanzfächers vereinzelte Schwanzschläge macht, man kann auch beobachten, dass die Augen- und Antennenreflexe träger werden und das Umdrehen aus Rückenlage sehr langsam vor sich geht; aber das sind Befunde, die nicht über die bei andern Tierarten zu erhebenden hinausgehen. Da die respiratorische Oberfläche relativ klein zu sein scheint, so werden augenscheinlich nicht sehr viel größere Sauerstoffmengen aufgenommen, als im Normalwasser. Mir kam aber bei diesen Versuchen eine Beobachtung in Erinnerung, welche ich bei Gelegenheit meiner Methylenblauinjektionen an *Carcinus* und *Astacus* viele hundertmal gemacht habe, und welche mich auf einen ganz andern Weg des Experimentierens führte.

Wie Ehrlich gezeigt hat, werden eine Reihe von Farbstoffen von vielen Organen des Säugetierkörpers reduziert, wobei sie farblos werden. Erst in Berührung mit dem Sauerstoff der Luft (eventuel sogar erst nach vorausgehender Abtötung des Organs) erhalten die zunächst farblos oder in der Eigenfarbe aus dem Tierkörper kommenden Organe die Farbe des injizierten Farbstoffs. Bei den Säugetieren und auch beim Frosch gehört das Zentralnervensystem bei normaler Blutversorgung zu den Organen, welche nicht oder nur wenig reduzieren. Es ist so gut mit Sauerstoff versorgt, dass die reduzierenden Kräfte seiner Gewebe nicht in Tätigkeit kommen. Erst bei Sauerstoffarmut werden auch von diesen Organen (Herz, Gehirn u. s. w.) jene Farbstoffe reduziert.

Anders ist es bei den Arthropoden. Diese leben mit all ihren Organen (mit Ausnahme des Herzmuskels) in dauernder Sauerstoffunterbilanz. Wenn man einen mit Methylenblau injizierten Krebs eröffnet, so findet man alle Organe, vor allem auch das ganze Nervensystem farblos, wenn auch relativ sehr große Farbstoffmengen injiziert waren. Erst längere Zeit nach der Freilegung des Nervensystems fängt die Bläuung an, um schnell wieder zu verschwinden, wenn die Luft abgeschlossen wird.

Legt man bei einem normalen oder mit Methylenblau injizierten Krebs das Bauchmark und Gehirn frei, so bleibt die Reflexerregbarkeit und spontane Beweglichkeit noch längere Zeit erhalten, um später langsam und ohne jedes Zeichen von Erregung zu verschwinden. (Zuerst treten Hirnsymptome ein, d. h. die Tiere verhalten sich in ihren Bewegungen wie solche, denen das Gehirn exstirpiert ist. Gangbewegungen dauern noch fort und erlöschen mit den Reflexen nach 10—30 Minuten). Es war mir nun aufgefallen, dass bei den mit Methylenblau injizierten Tieren das Erlöschen der Reflexerregbarkeit mit dem Beginn der Bläuung des Bauchmarks einhergeht oder ihm kurz vorangeht.

Das Erlöschen der Erregbarkeit nach Freilegung könnte durch ungenügende Blutversorgung erklärt werden, es könnte aber auch darauf beruhen, dass die Sauerstoffsättigung des Zentralnervensystems zu groß wird, und hiermit harmoniert die Koinzidenz der Methylenblauoxydation. Gegen die erstere Auffassung sprechen verschiedene Befunde: 1. Ein Krebs, dem das Herz herausgenommen ist, kann nach Verschluss der Wunde noch 24 Stunden und länger am Leben bleiben. 2. Ist nach Herausnahme der Eingeweide die Reflexerregbarkeit erloschen, so kann sie wiederkehren, wenn man das Bauchmark wieder mit den herausgenommenen Organen bedeckt. 3. Wenn man bei zwei Tieren das Bauchmark freilegt, das eine Tier (A) in geräumiger feuchter Kammer liegen lässt, beim andern aber (B) den zur Freilegung gemachten Defekt im Rückenschild mit einer Wachsplatte sorgfältig verschließt, so erlischt die Reflexerregbarkeit beim Tier A mindestens fünfmal so schnell als beim Tier B. (In einem Versuch bei Tier A nach 20 Minuten, bei Tier B nach 240 Minuten.)

Um zu beweisen, dass das Erlöschen der Erregbarkeit nach Freilegung auf Sauerstoffanreicherung beruht, habe ich folgenden Versuch mehrmals ausgeführt:

Das Bauchmark wird freigelegt und abgewartet, bis die Reflexerregbarkeit ganz erloschen ist. Darauf wird das Tier in einer mit Wasserstoffgas gefüllten Glasglocke aufgehängt. Nach einigen Minuten fangen die Beine an sich spontan zu bewegen und es treten wieder verschiedene Reflexe auf, die vorher vollkommen fehlten. Bald darauf tritt wieder vollkommene Lähmung ein. Nachdem das Tier wieder an die Luft gebracht ist, tritt noch einmal ein kurzes Stadium spontaner und reflektorischer Bewegungen ein.

Beispiel: Freilegung des Bauchmarks um 12 h 34'.

12 h 42' Andauernde Gehbewegungen. Scheren öffnen und schließen sich. Kneifreflex vorhanden.
12 h 50' Gehbewegungen schwächer und seltener. Reflexe träge. Scherenreflex schwach.
12 h 52' Keine Gehbewegungen. Fast reflexlos.
12 h 53' Reflexlos. In Wasserstoff.
12 h 59' Schwacher Scherenreflex. Sonst keine Bewegungen.
1 h 3' Scheren bewegen sich spontan. Gangbewegungen. Inkoordiniertes Beugen und Strecken der Beine. Scheren fahren hin und her, öffnen und schließen sich etwa zehnmal rhythmisch. Die Maxillarfüße öffnen und schließen sich. Etwa $^3/_4$ Minute alles in Bewegung dann wieder Ruhe.
1 h 5' Ganz reflexlos.
1 h 7' Heraus. Vollkommen reflexlos.
1 h 10' Spontane Bewegung mehrerer Beine.
1 h 11'—15' Auf Reizung eines pes spurius Bewegung dieser, Beinreflexe und Öffnen und Schließen der Maxillarfüße.
1 h 17' Reflexe schwächer. Auf Reiz der Schlundkommissuren Bewegungen der Gangbeine und drei rhythmische, aber schwache Schwanzschläge.

1 h 23' Alle Reflexe erloschen, nur die pedes spurii machen auf Reiz noch schwache Bewegungen.

Dieser Versuch ist wohl kaum anders zu deuten, als dass das Aufhören der Erregbarkeit nach Bloßlegung des Zentralnervensystems auf einer zu großen Sauerstoffsättigung beruht. Wird diese durch Diffusion gegen Wasserstoff aufgehoben, so kehrt die Erregbarkeit wieder, um später aus Sauerstoffmangel aufs neue zu erlöschen. Zurückgebracht in Luft wird die zur Reflextätigkeit geeignete Sauerstoffspannung noch einmal vorübergehend erreicht.

Dass außer der Sauerstoffspannung noch andere Verhältnisse in Betracht kommen, soll natürlich nicht bestritten werden, denn die in Wasserstoff und nachher an der Luft zu beobachtenden Reflexe bleiben immer an Energie und Koordination weit hinter denen des normalen Tieres zurück.

Ich will aber nicht verschweigen, dass bei dem einzigen Verhsuc, den ich mit einem ausgenommenen Krebs in reiner Sauerstoffatmosphäre anstellte, die Reflexerregbarkeit nicht früher erlosch, als dies in der Regel an der Luft geschieht. (Auch hier trat nach dem Erlöschen der Erregbarkeit Erholung in Wasserstoffatmosphäre ein.) Um hierin einen Einwand gegen meine Deutung zu sehen, müssten größere Reihen vergleichender Versuche angestellt werden. Zu bemerken ist ferner, dass, wie schon lange bekannt (Fredericq 1879), auch die Erregbarkeit freigelegter Krebsnerven schnell erlischt, während bedeckte lange erregbar bleiben.

Erregbarkeitssteigerung durch Sauerstoffmangel. In ausgekochtem Wasser zeigen Krebse bei mittlerer Temperetur eine wahrnehmbare, aber, so weit ich bis jetzt sehe, nicht sehr erhebliche Steigerung der Erregbarkeit. Bei erwärmten Krabben (*Carcinus*) ist dieselbe aber außerordentlich deutlich und kann sich bis zu richtigen Krämpfen steigern. Aus meinen alten Versuchsprotokollen (vom Jahre 1898) geht über die optimale Temperatur nichts Sicheres hervor, da die Temperatur ziemlich schnell bis auf 30--35° gebracht wurde. Ich kann nur so viel mit Bestimmtheit sagen, dass bei höherer Temperatur in ausgekochtem Seewasser fast regelmäßig stark gesteigerte Erregbarkeit, Unruhe und schließlich Krämpfe eintreten. Durch schnelle Abkühlung können die Tiere auch nach Ausbruch derselben noch gerettet werden.

IV. Versuche am Blutegel (*Hirudo officinalis*).

Blutegel eignen sich von vornherein sehr zu den vorliegenden Versuchen, weil sie eine reine Hautatmung haben. Sie sind daher nicht imstande, das Eindringen und die Abgabe von Gasen in irgendwelchem erheblichen Maße zu korrigieren. Das einzige Mittel, das ihnen hierzu zu Gebote steht, ist die Vergrößerung resp.

Verkleinerung der Körperoberfläche durch Streckung resp. Kontraktion. Von diesem Mittel machen sie, wie es scheint, auch in der Tat Gebrauch. Bei der relativ großen Sauerstoffunterbilanz, die auch bei diesen Tieren nach Methylenblauversuchen zu urteilen herrscht, tritt wie bei den Krustazeen die Verminderung der Erregbarkeit durch Sauerstoffüberfluss gegenüber der Erhöhung der Erregbarkeit durch Sauerstoffmangel in den Vordergrund.

Verminderung der Erregbarkeit durch Sauerstoffüberfluss. Die zu den Versuchen verwandten Tiere waren schon seit 3 Monaten im Institut gehalten worden und zwar in einem kleinen Glase, dessen Wasser nur alle 4 Wochen erneuert wurde. (Während dieser Zeit hatten sie keine Nahrung bekommen, auch wohl schon lange vorher nicht). Sie waren also an schlechte Wasserverhältnisse gewissermaßen gewöhnt. Gereizt zeigten sie die bekannten Kriech- und Schwimmbewegungen, hefteten sich gut an, nahmen in der Ruhe eine halbgestreckte Stellung ein und reagierten auf die leiseste Berührung des Vorder- oder Hinterendes mit einer energischen Kontraktion. Auf eine genauere Schwellenbestimmung wurde vorderhand, wie beim Krebs, verzichtet, einmal weil die Anbringung gut abstufbarer Reize Schwierigkeiten bereitet, dann aber auch, weil die Erscheinungen schon so genügend deutlich sind.

Bei der Einleitung von reinem Sauerstoff in das Wasser (Temp. 8—10° C) zeigen die Tiere zuerst eine gewisse Unruhe, welche sich in Kriech- und Schwimmbewegungen kund tut. Dieselbe rührt augenscheinlich von der mechanischen Reizung durch die kleinen Gasblasen her. (Dasselbe zeigt sich auch bei der Einleitung von indifferenten Gasen.) Nach einigen Minuten tritt Beruhigung ein, und die Tiere verhalten sich nun zunächst wie im Normalwasser. 25—30 Minuten, manchmal erst 45 Minuten nach dem Beginn der Sauerstoffeinleitung fangen die Reaktionen an träger zu werden und erst auf stärkere Reize als vorher einzutreten. Im Maximum der Sauerstoffwirkung, welches nach zirka einer Stunde erreicht ist und so lange anhält, wie man will, zeigen die Tiere folgendes Verhalten: Sie liegen ganz still und stark verkürzt am Boden, wobei häufig nur der hintere Saugnapf, manchmal auch keiner festgeheftet ist. Auf leichten Seitendruck lassen die Saugnäpfe, wenn festgesaugt, los. Leichte Berührungen am Vorder- oder Hinterende rufen keine Kontraktion hervor; meist ist auch mäßiger Druck erfolglos und erst stärkerer Druck ruft langsame träge Kontraktion ad maximum hervor. Häufig kann man die Tiere auf den Rücken legen, ohne dass die geringsten Anstalten getroffen werden, die Bauchlage wiederzugewinnen. Sie können so stundenlang liegen. Andere Exemplare drehen sich nach längerer Latenz sehr langsam und träge in der üblichen Weise um. Auch diejenigen Tiere, welche nach dem Umdrehen in Rückenlage verharren, drehen sich

sehr träge auf die Bauchseite zurück, wenn man sie durch starken Druck reizt. Manche Expemplare sind auch durch die stärksten Reize (wiederholtes Drücken und Schlänkern im Wasser) nicht zum Schwimmen oder Kriechen zu bringen. Bei andern gelingt dies; sie machen dann einige träge, kraftlose Schlängelbewegungen, um plötzlich aufzuhören und schlaff auf den Boden zu sinken. Es ist, als wenn sie aus dem Schlaf halb aufwachten und plötzlich wieder einschliefen. Ebenso ergeht es, wenn man sie zu Kriechbewegungen veranlassen kann. Mitten im Schritt kann die Bewegung abbrechen. Während der Vorwärtsstreckung zeigen sich häufig langsame peristaltische Kontraktionswellen, die beim normalen Tier nicht zur Beobachtung kommen, weil der Prozess zu schnell und wohl auch etwas anders abläuft. Wenn mitten in einer solchen Welle die Bewegung aufhört, so bleibt der Kontraktionswulst bisweilen noch minutenlang bestehen.

Das Verkürzungsstadium, welches die ungereizten Sauerstofftiere zeigen, könnte dem bloßen Anblick nach als Reizungszustand aufgefasst werden, denn ganz ähnliche, dann aber meist maximale Verkürzungen, kommen an normalen Tieren bei chemischer und starker mechanischer Reizung zur Beobachtung. Dem ist aber nicht so: Die durch Reizung hervorgerufene Dauerverkürzung ist eine wirkliche Kontraktur; nur durch sehr energischen Zug lässt sie sich aufheben und häufig nur auf Kosten von Muskelzerreisungen. Lässt man die Enden los, so tritt sofort wieder maximale Verkürzung ein. Dagegen lassen sich die Sauerstofftiere ganz leicht dehnen und bleiben, wenn man heftigere Reize ausschließt, lange Zeit gestreckt. In diesem Zustand künstlicher Streckung eignen sie sich sehr zu Reizversuchen: Leise Berührungen der Körperenden sind ganz wirkungslos, und erst bei kräftigem Druck tritt langsam und träge die Verkürzung ein.

Wie schon angedeutet, ist die Herabsetzung der Erregbarkeit bei verschiedenen Exemplaren nicht immer gleich groß, obgleich sie sich vorher in Normalwasser gleich verhielten. Eine ganz erhebliche Herabsetzung habe ich aber in allen Versuchen feststellen können.

Etwas schneller, als die Herabsetzung der Erregbarkeit im Sauerstoffwasser eintritt, stellt sich die normale Erregbarkeit nach vorsichtigem Zurückbringen in Normalwasser wieder ein; aber noch nach einer halben Stunde kann die Erregbarkeit herabgesetzt sein, wenn man starke Reizungen vermeidet. Veranlasst man die Tiere nach dem Zurücksetzen zu häufigen Reaktionen, so wird die Restitution verständlicherweise beschleunigt. Man kann sogar bei nicht sehr stark alterierten Tieren im Sauerstoffwasser durch Hervorbringung häufiger Körperbewegungen ein zeitweises „relatives Erwachen“ erzielen.

Erhöhung der Erregbarkeit bei Sauerstoffmangel. Bunge (1888. S. 566) gibt bereits an, dass Blutegel (und Pferdeegel) in sorgfältig sauerstofffrei gemachtem Wasser die erste halbe Stunde besonders lebhaft sind. Lähmung tritt sehr langsam ein, und erst nach 4 resp. 3 Tagen sind die Tiere tot. — Ich habe nach dieser Richtung hin vorderhand nur wenige Versuche anstellen können. Es zeigte sich dabei, dass etwa 20 Minuten nach dem Übertragen in ausgekochtes Wasser eine Steigerung der Erregbarkeit eintritt, derart, dass die Tiere fast ununterbrochen kriechen und schwimmen und aus dem Wasser zu entkommen suchen. Später nimmt die Erregbarkeit wieder auf die Norm, oder etwas mehr ab; zu einer tiefen Depression sah ich es nicht kommen, weil wohl die geringen, wieder eingedrungenen Sauerstoffmengen genügten. Diese Versuche sollen unter sichereren Kautelen wiederholt werden. Zu bemerken ist, dass die Blutegel im ausgekochten Wasser, wenn sie nicht gerade schwimmen oder kriechen, eine weit längere und flachere Ruhestellung einnehmen als im Normalwasser, d. h. dass sie die Körperoberfläche möglichst vergrößern.

V. Versuche am Hund mit durchschnittenem Rückenmark.

Versuche am intakten Hund, besonders solche mit künstlicher Atmung, waren von vornherein als nicht beweisend anzusehen, da Einwirkungen höherer Zentren, Vagushemmungen u. s. w. das Resultat trüben könnten. Ich habe mir daher nach dem Vorgang Freusberg's und Luchsinger's zwei Hunde hergestellt, bei denen das Rückenmark hoch durchschnitten war, und bei denen ich wartete, bis die Reflexe des Hintertiers vollkommen wieder hergestellt waren[1]).

Nach Einbindung einer Trachealkanüle wurde der rechte Fuß

---

1) Hund A (No. 53) Männchen. Rückenmark am 11. Jan. 06 in der Höhe des zweiten Brustwirbels durchschnitten. 14. Jan. Patellarreflex. 17. Jan. Andeutungen von Kratzreflex. 18–22. Jan. Nasenkatarrh mit Appetitlosigkeit; dadurch Verzögerung der Erholung. 25. Jan. guter Anziehreflex und gekreuzter Streckreflex. 23. Jan. bis 15. Febr. leichter Dekubitus. Beginnt zu pendeln. 1. März Pendelt recht gut. Beinanziehen sehr leicht hervorzurufen. Ungekreuzter und gekreuzter Streckreflex gut. Kratzreflex mittelgut. Bei Kitzel der Vorhaut Erektion und Koitusbewegungen, eventuell Ejakulation.

Hund B (No. 54) Weibchen. Rückenmark am 15. Jan. 06. auf der Höhe des vierten Brustwirbels durchschnitten. 17. Jan. Patellarreflex. 20. Jan. Anziehreflex. 21. Jan. beginnender Dekubitus, der rechtsseitig sehr schwer wird. 26. Febr. Dekubitus fast geheilt. 28. Febr. Pendelt etwas, gute Reflexe. 12. März Pendelt sehr gut uud ausgiebig. In Philippson'scher Haltung (Philippson S. 26) nehmen die Pendelbewegungen deutlich den Charakter normaler Laufbewegungen an. Auf einseitigen schwachen Reiz des Fußes Sherrington's gleichseitiger Streckreflex; bisweilen tritt bei einseitigem Sohlenreiz beiderseitige Streckung der Beine ein. Auf einseitigen stärkeren Reiz gleichseitig Anziehen und gekreuzt Strecken. Bei Vulvakitzel Harnentleerung. Kratzreflex gut.

mit Elektroden armiert und mit einem Schreibhebel verbunden[1]). Auf dem großen Ludwig'schen Kymographion wurden außer den Reflexbewegungen die Atmung (mit Marey'scher Trommel), die Zeit in Sekunden und die Reizmomente aufgezeichnet.

Bei den Versuchen wurde zunächst die Schwelle (in Zentimeterrollenabständen ausgedrückt) bestimmt, bei der eben gerade noch ein Reflex eintrat. Wenn möglich, wurde der Reiz so abgestuft, dass der schwache Reflex, d. h. der ungekreuzte Streckreflex Sherrington's eintrat. Bei elektrischer Reizung, relativ starker Streckung des Beins und der gewählten Lage der Elektroden ist jedoch die Intensitätsbreite für diesen Reflex außerordentlich klein. Ist der Rollenabstand einige Millimeter größer als derjenige, bei dem der Streckreflex zur Beobachtung kommt, so bleibt bereits jeder Effekt aus, ist er einige Millimeter kleiner, so tritt bereits der Anziehreflex ein. Auch bei gleichbleibendem Rollenabstand und unveränderten äußeren Bedingungen können schwacher und starker Reflex abwechselnd auftreten. (Reinen Streckreflex zeigt die Kurve 3a auf Seite 259, Streckreflex und Anziehreflex gemischt die Kurve 1a, und reinen Anziehreflex die Kurven 3b, 3c, 1b und 1c. [Die Kurven sind auf $^2/_3$ verkleinert.]).

Bei den vorliegenden Versuchen ist es mir leider nicht gelungen, (selbst nicht mit abwechselndem Einblasen reinen Sauerstoffs und Absaugen der verbrauchten Luft) Apnoe hervorzurufen. Wie ich nachträglich in der Literatur fand, ist dies beim nicht narkotisierten Hund

---

1) Die Fesselung (in Rückenlage) beschränkte sich auf das Vordertier. Das Hintertier lag ganz frei zwischen Kissen. Bei dem Versuch mit Hund A wurde nur während der Operation Äther gegeben, sonst kein Narkotikum angewandt. Ebenso beim ersten Versuch mit Hund B. Beim zweiten Versuch mit Hund B wurde eine leichte gemischte Morphium-Chloralhydrat-Narkose angewandt.

Die Elektroden bestanden in zwei langen leichten Drähten, deren eines Ende fest um die erste und dritte Zehe gewickelt wurde. Bei Feuchthaltung der Haut erreichte ich so eine genügend gleichmäßige Reizung. Ein um das Fußgelenk geschlungener Bindfaden war mit seinem anderen Ende an einen Gummifaden geknüpft, und dieser war in der Längsachse des gestreckten Beines und ihm gegenüber fest an der Wand befestigt. Der Gummifaden war so gespannt, dass er das Bein, wenn kein Reiz erfolgte, fast gestreckt erhielt. Der Widerstand des Gummifadens war aber andererseits so schwach, dass er auch durch leichte Reflexbewegungen überwunden werden konnte. Auf dem Wege vom Bein zum Gummifaden war der Bindfaden an dem nicht schreibenden Arm eines Winkelhebels befestigt. Am anderen (horizontalen) Arm des Winkelhebels war das auf dem Papier schreibende Pfeifchen befestigt. Das Verhältnis der Arme war so gewählt, dass die Reflexbewegungen auf drei Fünftel verkleinert wurden.

Zur Reizung wurden einzelne Öffnungsinduktionsschläge benutzt. Die Ausschläge sind dabei zwar ziemlich klein, da die Masse des Beins den relativ schnellen Zuckungen nicht genügend folgt. Sehr viel größere Ausschläge werden auch bei eben wirksamen Reizen erzielt, wenn faradisch gereizt wird, wie dies meistens geschieht. Bei dieser Art zu reizen ist aber die Schwellenbestimmung erschwert, weil man immer die Zahl der Einzelreize bis zum Eintritt der Reaktion mit berücksichtigen muss.

nicht oder nur sehr schwer möglich. Auch bei dem zweiten Versuch mit Hund B, bei welchem eine schwache Morphium-Chloralhydratnarkose angewandt wurde, konnte ich eine auch nur kurze Apnoe nicht erzielen. Wahrscheinlich war die Narkose zu schwach und der aktive Widerstand gegen die Lufteinblasung blieb zu groß. Infolgedessen wurde auch während der künstlichen Atmung in allen Fällen eine irgendwie deutliche Veränderung der Schwelle vermisst.

Ich bin daher aus eigener Erfahrung nicht imstande, irgend etwas über eine Verminderung der Erregbarkeit durch Sauerstoffüberfluss (resp. Kohlensäuremangel) auszusagen. Nach den Befunden Freusberg's ist es aber wohl kaum zweifelhaft, dass auch für die Zentren des Säugerrückenmarks derartiges existiert. Ich hoffe, auch diese Lücke in meinen Versuchen (neben vielen anderen) bei späteren Versuchen ausfüllen zu können.

Steigerung der Erregbarkeit.

1. Verblutung (ausgeführt an Hund B): In Kurve 1a (S. 259) zeigt sich, dass bei einem Rollenabstand von 9 cm vor dem Beginn der Verblutung (und während der ganzen vorhergegangenen Versuche) eben gerade jedesmal eine Reaktion eintritt. 12 h 26′ 50″ wird der Herzstich ausgeführt. 12 h 27′ 10″ ist die Reizung mit 9 cm bereits wesentlich wirksamer. Die Kurve 1b und 1c geben den weiteren Verlauf von 12 h 27′ 20″ ab. Nachdem 9 cm sehr wirksam geworden sind, wird der Rollenabstand auf 10 cm und später auf 11 cm vergrößert. 12 h 27′ 57″ ist 11 cm sehr wirksam, wird aber dann unwirksam (die runden Buckel in der Kurve sind der Ausdruck von Atembewegungen). 12 h 28′ 11″ bricht ein starker Verblutungskrampf im Hintertier aus; einige Sekunden nach seinem Beginn traten auch Zuckungen in den Vorderpfoten auf, die sich aber nicht bis zum Krampf steigerten. (Atembewegungen kamen noch bis etwa 12 h 28′ 40″ zur Beobachtung; eine derselben zeigt sich in der Kurve bei 21″, eine weitere bei 32″; mehrere andere haben sich nicht auf die Kurve übertragen. Die direkte Atemschreibung war ausgeschaltet worden.)

Nach dem Verblutungskrampf ist die Erregbarkeit gegen vorher herabgesetzt, steigt aber noch einmal wesentlich in die Höhe (Kurve 1c). 12 h 29′ 50″ ist endlich die Erregbarkeit wieder auf der Norm angelangt, also 3′ nach dem Herzstich, 1′ 40″ nach Beginn der Verblutungskrämpfe! Von da ab sank die Erregbarkeit sehr schnell; 12 h 31′ 20″ war vollkommene Reflexlosigkeit eingetreten.

Die Erregbarkeit war also während der Dauer der Verblutung um mindestens 2 cm Rollenabstand gestiegen. Der Verblutungskrampf des Hintertieres trat kurz nach dem Maximum der Erregbarkeitssteigerung ein und deutlich vor den Erregungszeichen des Vordertieres. Charakteristisch für derartige Steigerungen der Erregbarkeit

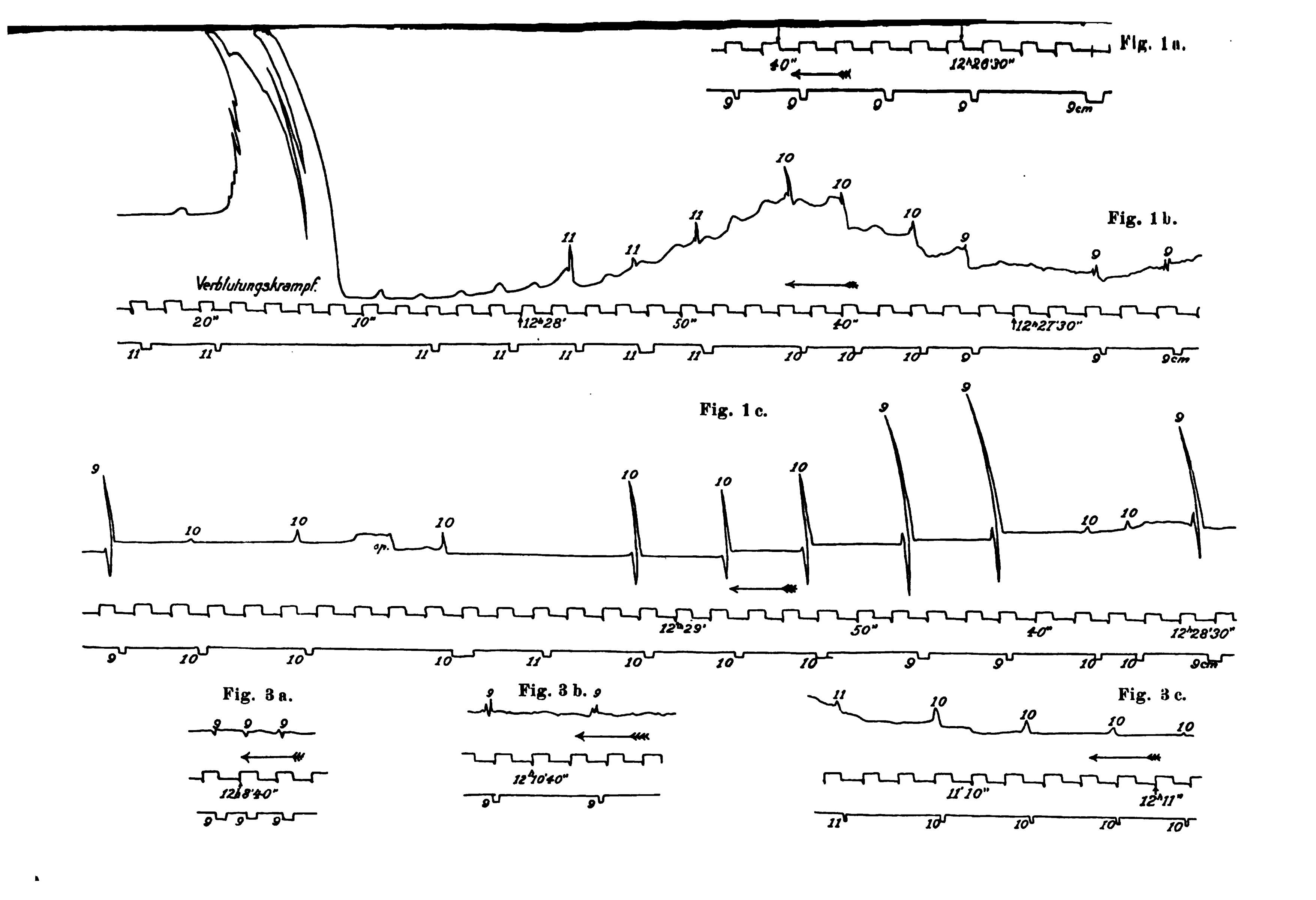


Fig. 1 a.

Fig. 1 b.

Fig. 1 c.

Fig. 3 a.

Fig. 3 b.

Fig. 3 c.

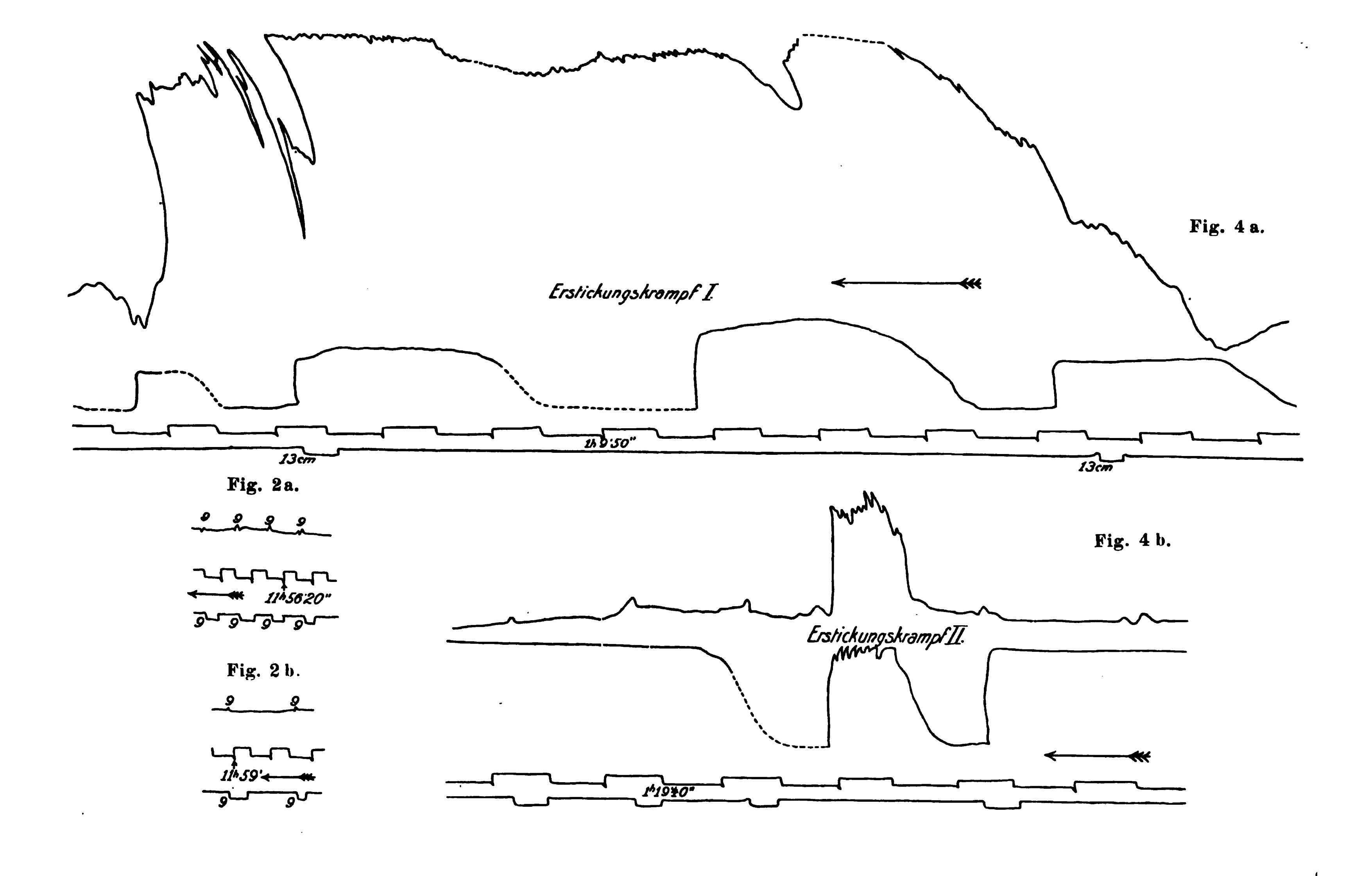


Fig. 4 a.

Fig. 2 a.

Fig. 2 b.

Fig. 4 b.

scheint auch das anfängliche Ansteigen des Tonus zu sein, denn ich habe es verbunden mit einem späteren Abfall auch bei vorübergehender Dyspnoe fast regelmäßig gefunden.

2. Erstickung: Die Erstickung durch Kanülenverschluss wurde bei Hund A um 1 h 6′ (5. Februar 1906) eingeleitet. (Da der Schlitz der Ludwig'schen Kanüle nicht ganz dicht schloss, so bekam das Tier doch noch ganz geringe Luftmengen. Infolgedessen zog sich die Erstickung sehr lange hin und führte erst zum Exitus, nachdem (1 h 15′) der Schlitz besser verschlossen worden war.) Vorher war die Erregbarkeitsschwelle auf 12 cm konstant befunden worden. Von 1 h 7′ ab wurden die Reflexe bei 12 cm wesentlich stärker. Von 1 h 8′ 40″ ab ist Rollenabstand 13 cm wirksam und nimmt an Wirksamkeit zu, bis um 1 h 9′ 39″ ein 21 Sekunden dauernder sehr heftiger Erstickungskrampf ausbricht (Kurve 4a, S. 260). Als der Krampf 12 h 9′ 54″ etwas nachließ, konnte er durch eine Reizung mit 13 cm Rollenabstand wieder angefacht werden. Der ganze Krampf blieb völlig auf das Hintertier beschränkt und die forcierten Atemanstrengungen des Vordertieres gingen während desselben ruhig weiter. (Inspiration und Exspiration zusammen dauern um diese Zeit 5—8 Sekunden.)

Direkt nach diesem (ersten) Erstickungskrampf fand sich die Erregbarkeit relativ und absolut herabgesetzt (Schwelle 11 cm). Allmählich stieg die Erregbarkeit wieder bis auf 12 cm (1 h 11′ 30″) und etwas darüber, sank aber später wieder etwas. 1 h 13′ 36″ bricht ein neuer Erstickungskrampf (Kurve 4b [1])) von nur 2 Sekunden Dauer aus, an welchem sich das Vordertier nicht beteiligte. (Die Zacken in der Atemkurve führe ich auf Krampf der Bauchmuskeln zurück, da das Vordertier ruhig lag. Atemanstrengungen dauerten zu dieser Zeit noch fort. Exspiration und Inspiration dauern in der Regel 8—14 Sekunden.) Die Erregbarkeit sinkt von neuem auf 11 cm, um sich noch einmal (1 h 14′) wieder etwas zu erheben (auf 11,5 cm). Erst nachdem die Kanüle vollständig abgedichtet ist (1 h 14′), kommt es auch im Vordertier zum Erstickungskrampf, dem der Tod bald folgte. (Genaue Angaben über das Ende dieses Versuches können nicht gemacht werden, da das Papier 1 h 16′ zu Ende ging.)

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass sowohl den Verblutungs- wie den Erstickungskrämpfen eine Steigerung der Erregbarkeit [2]) vorausgeht, und dass die Krämpfe an dem Teil des Tieres, welcher vom isolierten Rückenmark innerviert wird,

1) Lies in der Kurve 4b: 1 h 13′ 40″ statt 1 h 19′ 40″.

2) Kürzere Dyspnoeversuche, welche bei beiden Hunden angestellt wurden, gaben stets eine deutliche, manchmal sogar erhebliche Steigerung der Erregbarkeit. Je nach Dauer der Dyspnoe und der Schnelligkeit ihres Eintritts betrug die Erregbarkeitssteigerung 1—2,5 cm Rollenabstand. Bei allen längeren Versuchen ist auch ein Steigen des Gesamttonus des schreibenden Beines zu beobachten gewesen, so auch in dem oben beschriebenen bis zum Tode durchgeführten Erstickungsversuch.

früher eintreten können als am Vordertier, d. h. dem Teil, welcher mit dem so genannten Krampfzentrum in Verbindung steht. Alles dies ist bereits von Freusberg (z. T. auch von Luchsinger) festgestellt. Beide Autoren sind aber der Ansicht, dass die gesteigerte Erregbarkeit auf Kohlensäureretention zurückzuführen ist.

Ich habe die Frage, ob es sich hier um eine Erregbarkeitssteigerung durch Kohlensäureanhäufung oder durch Sauerstoffmangel handelt, in folgender zwar primitiver, aber, wie mir scheint, doch ausreichender Weise zu entscheiden gesucht: An die Trachealkanüle wurde nach dem Vorgange von Paul Bert eine Blase angeschlossen, aus welcher der Hund die Respirationsluft entnahm, und in die er die exspirierte Luft abgab. Abwechselnd wurde eine mit reinem Sauerstoff und eine mit reinem Wasserstoff gefüllte Blase benutzt. Ehe eine neue Blase angebracht wurde, atmete das Versuchstier so lange aus der freien Luft, bis die Normalschwelle wieder ganz hergestellt war. In beiden Fällen werden sich steigende Mengen von Kohlensäure in der Blase ansammeln und zu einer Retention von Kohlensäure im Blut führen. Diese Kohlensäuremengen werden zwar sicher nicht gleich groß sein (Analysen der Blasenluft wurden nicht angestellt), aber so lange die dyspnoischen Atembewegungen bei Anbringung der Wasserstoffblase andauern, wird die Kohlensäureretention hier eher geringer sein als bei Benutzung der Sauerstoffblase. Die vorgelegten Gasmengen[1]) waren so bemessen, dass innerhalb einiger Minuten eine nicht unbedeutende Kohlensäuremenge in der Atemluft vorhanden sein musste, bei Benutzung der Sauerstoffblase der Sauerstoff aber während dieser Zeit noch nicht aufgebraucht sein konnte. Einen Aufschluss über die Natur der Erstickungsreize konnte dieser Versuch nur dann geben, wenn der Unterschied in dem Einfluss auf die Erregbarkeit des Hintertieres sehr groß ist. Dies ist in der Tat der Fall: Bei vorgelegter Wasserstoffblase steigt die Erregbarkeit schnell an, und es kann, während das Vordertier noch längere Zeit mit der forzierten Atmung fortfährt, zu tonischen Erregungen und klonischen Zuckungen kommen. Bei vorgelegter Sauerstoffblase

---

1) Von den beiden Blasen (Ochsenharnblasen) hatte die eine eine Kapazität von 4,7 L, die andere von 5 L. Erstere wurde mit 4 L Sauerstoff, letztere mit 4 L Wasserstoff gefüllt. Es war also genügend Spielraum vorhanden. Hund B hatte ein Gewicht von 7 kg. Nach den Angaben von Regnault und Reiset verbraucht der Hund während der Ruhe 0,91 L Sauerstoff und gibt 0,67 l Kohlensäure ab (pro Kilogr. und Stunde). Aus den nach oben abgerundeten Zahlen ergibt sich, dass der Hund mit dem gebotenen Sauerstoffvorrat bei Ruhe mehr als 25' aushalten würde, und dass der Kohlensäuregehalt der Blase nach 2' zirka 4 % (Volum), nach 4' zirka 9 % betragen würde. Da Arbeit bei den Reizversuchen geleistet wird, so wird der Sauerstoffverbrauch wesentlich höher sein, jedenfalls wird aber nach 5' — länger wurden die Versuche nicht ausgedehnt — noch kein Sauerstoffmangel eingetreten sein. Andererseits wird auch der Kohlensäuregehalt schneller steigen und nach 5' eine Größe erreicht haben, welche sich bemerkbar machen müsste, wenn die Kohlensäure das bei der Erstickung wirksame Moment wäre.

dagegen bleibt die Erregbarkeit zunächst unverändert, um dann allmählich abzusinken.

Beispiel: 15. März 1906. Hund B. Bei normaler Atmung 9 cm RA. gut wirksam (Kurve 2 a S. 260).

11 h 57′ Sauerstoffblase vorgelegt.
11 h 58′ Schwelle unverändert.
11 h 59′ Reflexzuckungen kleiner (Kurve 2 b S. 260).
12 h 0′ Nur jeder zweite bis dritte Reiz wirksam.
12 h 1′ 9 cm unwirksam, 8 cm wirksam.
12 h 1′ 20″ Freie Atmung.
12 h 1′ 30″ 9 cm eben gerade wieder schwach wirksam.
12 h 2′ 9 cm wirkt wie vor dem Versuch.

12 h 8′ 9 cm gut wirksam, schwacher Reflex (Streckreflex), Kurve 3 a S. 259.
12 h 9′ 6″ Wasserstoffblase vorgelegt.
12 h 9′ 10″ Noch schwacher Reflex, bei 9 cm.
12 h 10′ 18″ Erster starker Reflex bei 9 cm. Zunehmende Stärke desselben (Kurve 3 b S. 259).
12 h 10′ 50″ RA. 10 cm wirksam mit zunehmender Intensität und tonischem Charakter (Kurve 3 c S. 259).
12 h 11′ 17″ RA. 11 cm wirksam (Kurve 3 c) unter Steigen des Gesamttonus (unvollkommene Erschlaffung).
12 h 11′ 30″—12 h 12′ 40″ Unruhe bei starkem Tonus, einzelne starke klonische Zuckungen.
12 h 12′ 50″ Tonus verschwunden, keine Zuckungen, 11 cm unwirksam. Atmung aussetzend.
12 h 13′ 20″ Freie Atmung.
12 h 14′ RA. 10 cm unwirksam, 9 cm schwach wirksam.
12 h 15′—12 h 16′ 30″ Unruhe des Vorder- und Hintertiers, so dass keine genauen Bestimmungen möglich sind.
12 h 16′ 40″ RA. 9 cm stark wirksam.
12 h 17′—12 h 17′ 20″ RA. 10 cm wirksam, mit abnehmender Intensität.
12 h 17′ 30″ RA. 9 cm noch stark wirksam, mit abnehmender Intensität.
12 h 18″ RA. 9 cm ebenso wirksam wie vor dem Versuch.

Die Steigerung der Erregbarkeit bei der Wasserstoffatmung betrug in den drei bisher angestellten Versuchen reichlich 1—2 cm Rollenabstand. In zwei Versuchen war, wie in dem beschriebenen, bei der Erholung eine nochmalige Steigerung der Erregbarkeit zu konstatieren. Im dritten Versuch stellte sich die alte Erregbarkeit direkt wieder her.

Ich glaube durch diesen Versuch wahrscheinlich gemacht zu haben, dass die Steigerung der Erregbarkeit bei der Erstickung nicht auf Kohlensäureretention, sondern auf Sauerstoffmangel beruht.

Zusammenfassung.

1. Sauerstoffmangel ruft bei allen untersuchten Tierarten eine Steigerung der Erregbarkeit hervor; an diese schließt sich erst später ein Sinken der Erregbarkeit an. Je größer das Sauerstoffbedürfnis eines Tieres ist, desto schneller und deutlicher äußert sich diese

Steigerung. (Hund > Frosch > Gründling > Krebs > Blutegel.) [Vergl. Rosenthal, 2.]

2. Die bei Warmblütern zu beobachtenden Verblutungs- und Erstickungskrämpfe beruhen nicht auf Kohlensäureretention, sondern auf Sauerstoffmangel, da sie am isolierten Rückenmark nicht bei der Atmung kohlensäurehaltigen Sauerstoffs, wohl aber bei Wasserstoffatmung auftreten. Auch bei Kaltblütern (Frosch, Krabbe) treten Erstickungskrämpfe bei Sauerstoffentziehung ein, wenn der Sauerstoffverbrauch durch Wärme gesteigert ist (vergl. Winterstein). Der Ausbruch der Erstickungskrämpfe fällt mit dem Maximum der Erregbarkeitssteigerung annähernd zusammen; doch kommt zu der Erregbarkeitssteigerung, wie es scheint, noch etwas anderes hinzu, nämlich eine Aufhebung der Hemmungen und aller der Widerstände, welche das normale koordinierte Zusammenarbeiten ermöglichen. (Vergl. Freusberg 3., S. 188 und Sherrington. 1905. S. 290.)

3. Die Wirkung der Sauerstoffentziehung addiert sich beim Frosch zur Wirkung ganz schwacher Strychninvergiftungen, so dass Tetani zustande kommen, wo jede Schädigung allein keine Tetani hervorruft.

4. Kohlensäureretention ruft im allgemeinen nur eine Depression der Erregbarkeit hervor. Die Erregbarkeitssteigerung durch Kohlensäure bei der Atmung der Säugetiere und Vögel ist ein Spezialfall (vergl. Winterstein. 1904).

5. Sauerstoffüberfluss (im Gewebe) setzt die Erregbarkeit gegen die Norm herab und macht alle Reaktionen träger, indem, wie mir scheint, die Widerstände im Zentralnervensystem verstärkt werden. Am deutlichsten zeigt sich dies Verhalten beim Fisch (Gründling), Krebs (unter gewissen Bedingungen) und beim Blutegel. Beim Frosch ist die Sauerstoffwirkung sehr gering. Beim Hund und Kaninchen hat Freusberg eine derartige Wirkung (bei künstlicher Atmung) deutlich nachweisen können. Bei Säugetier und Frosch ist von vornherein keine starke Wirkung gesteigerter Sauerstoffzuführung zu erwarten, da das Zentralnervensystem unter normalen Verhältnissen (Ehrlich) nahezu sauerstoffgesättigt ist. Sehr wirkungsvoll erweist sich dagegen die künstliche Zuführung von Sauerstoff bei den Tieren, bei denen im ganzen Körper und auch im Zentralnervensystem unter gewöhnlichen Verhältnissen Sauerstoffunterbilanz herrscht (Krebs, Blutegel).

Auf die theoretische Bedeutung dieser Phänomene und ihren Zusammenhang mit anderen bekannten Erscheinungen des Zentralnervensystems gedenke ich in einer Arbeit einzugehen, welche im

nächsten Bande der „Ergebnisse der Physiologie, herausgegeben von Asher und Spiro", erscheinen wird.

Literatur.

Archangelsky, P.: Hoffmann-Schwalbes Jahresber. Bd. 2. 1875. S. 555–559.
Baglioni, S.: Über das Sauerstoffbedürfnis des Zentralnervensystems bei Seetieren. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 5, 1905, S. 415—434.
Bert, Paul: 1. Compt. rend. 1873, T. 76, p. 443 u. T. 77, S. 532.
— 2. La Pression Barométrique. Paris 1878; p. 763 u. f.
Bethe, A.: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
Buchheim: Über den Einfluss der Apnoe auf Strychnin- und Brucinvergiftung. Pflüger's Arch. Bd. 11, 1875, S. 177—181.
Bunge: Über das Sauerstoffbedürfnis der Schlammbewohner. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 12, 1888, S. 565—67.
Ehrlich, P.: Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin 1885.
Filehne: Über Apnoe und die Wirkung eines energischen Kohlensäurestroms u. s. w. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1873, S. 361—381.
Freusberg, A.: 1. Berliner klin. Wochenschr. 1875, S. 666.
— 2. Über die Wirkung des Strychnins und Bemerkungen über die reflektorische Erregung der Nervenzentren. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1875, Bd. 3, S. 204—215 u. S. 348–380.
— 3. Über die Erregung und Hemmung der Tätigkeit der nervösen Zentralorgane. Pflüger's Arch. Bd. 10, 1875, S. 174—208.
Goltz, Fr.: Funktionen der Nervenzentren des Frosches. Berlin 1869.
Hill, L.: Philosoph. Transact. 1900, Bd. 193, S. 69.
Kropeit, A.: Die Kohlensäure als Atmungsreiz. Pflüger's Arch. Bd. 73, 1898, S. 438—441.
Langendorff, O.: Studien über die Innervation der Atembewegungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880, S. 518.
Leube, W.: Untersuchungen über die Strychnineinwirkung und deren Paralysierung durch künstliche Respiration. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867, S. 629—634.
Luchsinger, B.: Weitere Versuche und Betrachtungen zur Lehre von den Nervenzentren. Pflüger's Arch. Bd. 14, 1877, S. 383–390.
Pauschinger: Der Einfluss der Apnoe auf die durch Strychnin hervorgerufenen Krämpfe. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878, S. 401—418.
Philippson, M.: L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux. Bruxelles 1905.
Pflüger, E.: Über die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. Pflüger's Arch. Bd. 10, 1875, S. 251–367 (S. 321).
Rosenthal, I.: 1. Compt. rend. 1867, T. 64, p. 1142.
— 2. Physiologie der Atembewegungen. (Hermann's Handbuch d. Physiol.) Bd. 4. II. S. 269.
Schiff, M.: Untersuchungen über die motorische Funktion des Großhirns. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmokol. Bd. 3, 1875, S. 172.
Sherrington, C. S.: On reciprocal innervation of antagonistic muscles. VIII. Proceed. royal soc. Vol. 76, B. 1905, p. 269–297.
Uspensky, P.: 1. Der Einfluss der künstlichen Respiration auf die nach Vergiftung mit Brucin u. s. w. eintretenden Krämpfe. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1868, S. 522—528.

Uspensky, P.: 2. Der Einfluss der künstlichen Respiration auf die Reflexe. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869, S. 401—409.

Winterstein, H.: 1. Über die Wirkung der Kohlensäure auf das Zentralnervensystem. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900, Suppl., S. 177—192.

— 2. Über die Wirkung der Wärme auf den Biotonus der Nervenzentren. Zeitschr. f. allg. Phys. Bd. 1, 1902, S. 129.

— 3. Über die Kohlensäuredispnoë. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 3, 1904, S. 359—362.

Polypnée thermique et nerf pneumogastrique.

Par

J. P. LANGLOIS
à Paris.



La section des deux nerfs pneumogastriques détermine un rallentissement du rythme respiratoire considérable. Toutefois, les recherches du Professeur Rosenthal ont établi que ce ralentissement du rythme était exactement compensé par une augmentation de l'amplitude et que, finalement, la ventilation pulmonaire ne se trouvait pas modifiée (1).

Cependant, il existerait un type respiratoire spécial qui ne serait pas modifié par la section des deux vagues, c'est le type de la dyspnée thermique, ou, suivant une expression que nous préférons, de la polypnée thermique.

Ch. Richet, dans son mémoire de 1888 (2), ayant sectionné les deux vagues avant d'échauffer l'animal, écrit:

„Toutes les expériences sont très nettes; la polypnée n'est pas modifiée."

Nous retrouvens cette affirmation avec Geppert et Zuntz (3), avec Haldane et Lorain Smith (4), avec Haldane et Priestley (5). Dans une série de recherches poursuivies avec mon collaborateur Garrelon (6), sur les variations des échanges pendant la polypnée thermique, nous fumes conduit à étudier ce que devenait la ventilation et les échanges chez un animal en pleine polypnée auquel nous coupions les deux pneumogastriques.

Nous donnerons le protocole d'une expérience prise pour type. Un chien de 9 kilogrammes reçoit une injection intraveineuse de 100 centimètres cubes de la solution de chloralose à 7,5 $^0/_{00}$ soit 8 centigrammes de ce sucre anesthésique par kilogramme.

L'animal aussitôt endormi est trachéotomisé, les deux pneumogastriques isolés, ainsi qu'une carotide, puis il est porté dans la baignoire à double fond, permettant de chauffer rapidement. A 3 heures, la température rectale atteint 41°5, et la polypnée centrale type éclate brusquement, avec un rythme de 228 respirations par minutes, enregistrées avec le pneumographe de Marey. Pendant 35 minutes ce rythme se maintient sans variations sensibles et la température reste constante. A 3^h 35, on fait la section simultanée des deux vagues, après quelques mouvements d'ex-

citation qui durent à peine deux secondes, une polypnée de **540** respirations se produit, et ce rythme persiste pendant 20 minutes au moins, la température rectale se maintenant au dessus de 41°.

Le tableau suivant résume 14 expériences dans lesquelles les deux pneumogastriques ont été coupés (sur des chiens anesthésiés avec le chloralose, 12 fois, avec le chloral, une fois) alors qu'ils étaient en pleine polypnée centrale, c'est à dire avec une température rectale supérieure à 40° 5.

Numéro des expériences	Rythme respiratoire		Température rectale.
	avant la section des vagues	après la section des vagues	
I	180	240	41,0
III	228	540	41,6
IV	300	424	41,9
V	240	480	41,6
VI	152	330	41,6
VII	156	226	41,6
XIII	250	370	40,5
XIV	240	300	40,5
XVI	360	570	41,5
XVII	215	454	41,5
XVIII	244	270	42,5
XIX	180	180	42,6
XX	132	132	42,7
XXI	240	314	42,3

Sur les quatorze expériences que nous rapportons dans ce tableau, on voit que dans 11 d'entre elles, la respiration a présenté un accélération remarquable après la section des vagues, dans plusieures, elle a eté exactement doublée.

Si on additionne le nombre de respiration par minute, chez les onze chiens ayant donné des résultats positifs, on obtient les chiffres suivants:

Avant la section — après la section
2500 resp. — 4000 resp.

L'accélération est donc dans le rapport de 100 à 165. Trois expériences ont donné des résultats négatifs, le rythme n'ayant pas été modifié par la section des deux nerfs, dans tous les cas il n'y eut aucun signe de rallentissement, comme on l' observe dans les conditions normales.

Au lieu de sectionner brutalement les pneumogastriques, nous avons cherché à supprimer leur conductibilité, soit, par un badigeonnage des troncs nerveux avec une solution de cocaine, soit, en faisant passer un courant électrique continu sur un trajet de 6 centimètres le long des deux nerfs.

Par suite d'une mauvaise installation cette dernière expérience n'a pas réussie et doit être recommencée, mais la cocainisation des troncs nerveux a suffi pour faire passer le rythme respiratoire de 144 à 216.

Dans un mémoire de H. Wood et Cerna (7) nous avons trouvé relaté quelques expériences dans lesquelles après la section des deux vagues, la respiration s'est tantôt accélérée, tantôt rallentie, ‚Les chiens de Wood étaient certainement chauffés, mais il n'indique pas la température et il ne tire aucune conclusion de ses observations': sometimes after section of the pneumogastrics, the respiratory movement of air is not only lassened but is increased without our being able to assigne a reason for the exceptional result.

Il parait bien résulter de nos recherches que chez les animaux en pleine polypnée centrale, l'accélération de la respiration après la section des vagues n'est pas une exception, mais bien au contraire doit être considérée comme la règle.

Si le fait est acquis, l'interprétation est plus difficile et nous ne pouvons qu'émettre une hypothèse.

La polypnée thermique, dirigée essentiellement contre l'élévation de la température centrale, constitue un mécanisme surajouté au mécanisme respiratoire; et nous savons que cette polypnée ne peut s'établir franchement que si les fonctions de l'hématose sont satisfaites (Ch. Richet), c'est là une loi générale que nous avons pu vérifier même chez les animaux à sang froid qui font de la polypnée (8).

Mais ce rythme exagéré ne se fait pas sans rencontrer une cer taine résistance de l'appareil nerveux régulateur de la respiration. Les fibres inhibitrices que renferment le pneumogastrique (Rosental) conduisent des incitations d'arrêt au centres bulbaires, d'où une modération du rythme polypnéique.

Quand les nerfs pneumogastriques sont sectionnés, cette influence inhibitrice disparait et le centre bulbaire polypnéique livré à lui même donne son maximum d'activité.

Cette accélération intense du rythme respiratoire après la suppression de l'appareil modérateur a-t-elle un effet utile dans la lutte contre l'hyperthermie?

La simple observation du thermomètre montre qu'il n'y a pas abaissement de la température rectale quand l'animal passe de 240 à 500 respirations. L'étude de la ventilation pulmonaire nous explique cette persistance de l'hyperthermie.

Le refroidissement de l'animal dépend de la quantité de vapeur d'eau évaporée, et, par suite, du volume d'air passant dans le poumon et sortant saturé de vapeur d'eau.

Nous avons cherché à déterminer le coefficient de ventilation

pendant les différents stades de la polypnée, cette recherche offrait quelques difficultés, car le moindre obstacle opposé au passage de l'air modifie immédiatement le rythme polypnéique. En utilisant une canule munie de soupapes d'aluminium (canule de Tissot) et un spiromètre à cloche très bien compensé, il a été possible de déterminer le débit de la ventilation sans altération du rythme, ni de l'amplitude des mouvements respiratoires. Un pneumographe de Marey permettait de controler la constance du type respiratoire pendant la respiration à l'air libre et, pendant la respiration avec la soupape communiquant avec le spiromètre. L'expérience suivante peut etre donnée comme type:

Chien de 9 kilogrammes anesthésié par le chloralose.

Température	Rythme respir.	Ventilation pkph.	
38,9	40	12 litres	
39,8	68	22 „	
40,6	228	70 „	Polypnée
40,6	540	68 „	Vagues coupés
40,6	550	67 „	„ „

En établissant les moyennes de toutes les expériences où la ventilation a pu être déterminée régulièrement, on voit que dans la polypnée thermique chez un chien chloralosé, la ventilation peut être quintuplée, par rapport à la ventilation prise sur le même animal, quand sa température est voisine du point critique correspondant à l'apparition de la polypnée, il y a donc une certaine proportion entre le rythme et la ventilation. Mais quand le rythme polypnéique est doublé à la suite de la section des vagues, la ventilation ne se modifie pas, elle a même une tendance a être diminuée. On conçoit que dans ces conditions le température rectale reste constante.

Les tracés de respiration polypnéique pris chez un chien anesthésié et respirant librement, présentent une régularité et une constance remarquables. Aussitôt que la polypnée éclate, le rythme atteint un chiffre déterminé et se maintient à ce chiffre avec des oscillations très faibles; si on le fait tomber, en opposant un obstacle au mouvement de l'air ou en faisant respirer l'animal en milieu confiné, on voit le rythme revenir à son chiffre initial aussitôt que la cause perturbatrice a disparu. Ce retour s'observe, que les vagues soient intactes ou sectionnés.

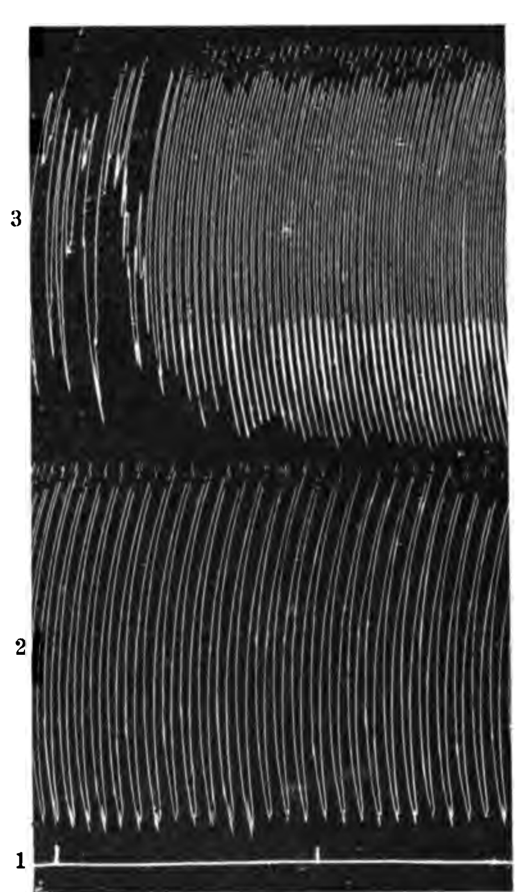
avant section des vagues		après section des vagues	
air libre	240 respirations	air libre	350 respirations
air confiné	130 „	air confiné	140 „
air libre	230 „	air libre	250 „

La régularité du rythme, si caractéristique du type polypnéique, peut toutefois se transformer en un type périodique, mais

c'est uniquement après la section des vagues que nous avons pu enregistrer de véritables types périodiques et encore ces types assez rarement observés, quatre fois sur 13 expériences, ne se sont-ils produits que pendant un laps de temps assez court quinze à trente minutes.

Le type périodique polypnéique pur nous a été présenté surtout chez un chien de 12 kilogrammes, anesthésié au chloralose et qui, ayant présenté une polypnée de 300 respirations quand sa température s'était élevée à 41°6, a donné un rythme de 425, après la section des deux vagues. Dix minutes après la section, le rythme d'abord très régulier s'est modifié.

A des intervalles de 5 à 6 secondes, le rythme croît progressivement, il se produit une série de respirations plus accélérées, suivie d'une période pendant laquelle le rythme croît régulièrement. Si on fait le calcul en prenant les phases d'accélération et de rallentissement, on voit que la fréquence, pendant le maximum, correspond à un rythme de 540 et par minute, et pendant le minimum à un rythme de 360, donnant un chiffre moyen de 425. La phase de grande fréquence occupant le tiers environ de la période totale.



Effet immédiat de la section des deux vagues.

1. Mesure du temps, 5 secondes.
2. Rythme respiratoire avant la section.
3. Rythme respiratoire après la section.

On voit que, même pendant cette respiration à type périodique, le nombre des respirations par minute est identique à celui de la respiration polypnéique régulière.

Il s'agit bien dans ces cas d'un type périodique pur; dans d'autres expériences nous avons pu observer un type dyspnéique périodique, se produisant en pleine polypnée.

Des périodes de polypnée micropnéiques, 270 par minutes, et

durant 45 à 50 secondes, sont interrompues par de courtes périodes dyspnéiques mégapnéiques, de 10 à 15 secondes. Une différence essentielle des deux types se remarque dans les tracés. Dans la respiration polypnéique périodique, il n'y a pas de modifications brusques dans le rythme, c'est par une transition graduelle que commence et se termine la période de rallentissement. Dans la respiration à dyspnée périodique, au contraire, la respiration dyspnéique, éclate brusquement, sans transition; une série de courtes respirations rapides étant interrompues par une très grande respiration franchement dyspnéique, la première inspiration de ce genre étant maximale et suivie d'autres d'intensité décroissante. La fin de cette période est moins brusque, on constate une accélération graduelle, qui dure deux secondes en moyenne et après laquelle, le rythme réapparait avec sa rapidité initiale. Sans insister ici sur les dosages des gaz du sang faits pendant les différentes périodes de la polypnée, nous devons signaler ce fait, que dans le cas de dyspnée périodique, il est difficile d'en rechercher la cause dans la variation des gaz. Au moment même où la dyspnée se manifestait, un dosage de sang indiquait 16,3 °/₀ d'oxygène et 33 °/₀ d'acide carbonique.

Les dosages du sang étaient obtenus par le procédé de Haldane et Barcroft (9) permettant de faire des prises de sang très petites deux centimètres cubes de sang.

Note bibliographique.

1. J. Rosenthal, Die Atembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus Vagus. Berlin 1862.
2. Ch. Richet. Archives de Physiologie 1888, p. 193 et 282.
3. Geppert et Zuntz. Pflügers Arch. 1888, T. XLII, p. 195.
4. Haldane et L. Smith. Journ. of pathol. and bact. 1892, p. 179.
5. Haldane et Priestley. Journ. of Physiol. 1905, T. XXXIII, p. 323.
6. Langlois et Garrelon. Société de Biologie 1905, T. LIX, p. 81, 83.
7. H. Wood et Cerna. Journ. of Physiol. 1892, p. 870.
8. Langlois. Journ. de Physiol. et de Pathologie 1902, T. IV, p. 249.
9. Langlois et Garrelon. Journ. de Physiol. et de Pathologie 1906, T. VIII, p. 236.

Die Membrana basilaris im Papageienohr und die Helmholtz'sche Resonanztheorie.

Von

ALFRED DENKER
in Erlangen.

Unter den verschiedenen Lehren, welche den Modus der Übertragung der Bewegungen des Labyrinthwassers auf das Corti'sche Organ und die Endausbreitung des Nervus acusticus behandeln, dürfte auch heute noch die Helmholtz'sche Resonanzhypothese die meisten Anhänger haben. Nach dieser Theorie wird bekanntlich angenommen, dass die in der Membrana basilaris radiär ausgespannten, elastischen Fasern ein System von Saiten darstellen, von denen jede auf einen bestimmten Ton abgestimmt ist; trifft dieser Ton nun das Ohr, so wird die entsprechende Partie der Basilarmembran in Mitschwingungen versetzt, und diese Bewegungen werden auf die mit derselben in Verbindung stehenden Nervenfasern übertragen.

Will man die Richtigkeit dieser Hypothese anerkennen, so müssen vor allen Dingen zwei Voraussetzungen erfüllt werden: es muss erstens eine genügend große Anzahl von Radiärfasern vorhanden sein, um das Unterscheidungsvermögen des menschlichen Ohres für die zahlreichen, verschieden hohen perzipierten Töne zu erklären; und zweitens muss die Länge der Radiärfasern — bei gleicher Spannung derselben — von dem höchsten bis zum tiefsten Tone außerordentlich zunehmen. Was den ersten Punkt betrifft, so wird die Zahl der elastischen Fasern auf der 33,5 mm langen Membrana basilaris des Menschen von Retzius auf etwa 24000, von Hensen auf 13400 geschätzt; dies würde nach den Ausführungen Schäfer's[1]) im Nagel'schen Handbuch der Physiologie des Menschen in Anbetracht der größeren Unterschiedsempfindlichkeit in der mittleren Tonregion nicht ganz ausreichen, um für jede einzelne unterscheidbare Tonhöhe eine besondere Faser verfügbar zu machen, doch sei zu bedenken, dass die Unterschiedsempfindlichkeit nach den Enden der Skala, zumal nach dem oberen hin, sehr viel geringer ist; man darf deswegen wohl annehmen, dass bezüglich der erforderlichen Zahl der Radiärfasern die Helmholtz'sche Hypothese genügend gestützt erscheint. Wie steht es nun mit dem zweiten Punkt, mit der Differenz in der Länge der Fasern? Durch die funktionelle Prüfung

1) K. L. Schäfer, Der Gehörssinn. Handbuch der Physiologie des Menschen von W. Nagel, Bd. III, 2. Hälfte, S. 565.

mit der Bezold'schen kontinuierlichen Tonreihe können wir den bestimmten Nachweis liefern, dass das menschliche Ohr von der unteren bis zur oberen Hörgrenze mehr als 11 Oktaven zu perzipieren imstande ist.

Nehmen wir nun zunächst einmal an, dass die Dicke und die Struktur sowie die Spannung und die Belastung der einzelnen Radiärfasern eine annähernd gleiche ist, so müsste die Länge derselben von dem höchsten Ton an durch die 11 Oktaven hindurch in geometrischer Progression zunehmen, da die einem bestimmten Ton entsprechende Saite doppelt so lang sein muss als die Saite, welche auf denselben Ton in der nächstfolgenden Oktav abgestimmt ist. Wenn man demnach die Länge der Faser, welche bei dem Erklingen des Tones a^8 mitschwingt, mit 1 bezeichnet, so muss die Länge der dem Ton a^7 entsprechenden Faser mit 2, die Länge der dem Ton a^6 entsprechenden Faser mit 4 bezeichnet werden u. s. w. in geometrischer Progression; setzt man diese Berechnung durch die 11 vom menschlichen Ohr perzipierbaren Oktaven fort, so erhalten wir bei dem A der Subkontraoktave die Zahl 1024, d. h. diese Faser müsste 1024 mal so lang sein, als die auf den Ton a^8 abgestimmte Faser. Vergleicht man nun mit den gefundenen Werten die durch Messungen festgestellte wirkliche Differenz in der Länge der Basilarfasern, so lässt sich eine Übereinstimmung keineswegs konstatieren. Nach den Untersuchungen Hensen's beträgt die Breite der Membrana basilaris beim Neugeborenen im Anfangsteil der Schnecke 0,04125 mm, an der Spitze 0,495 mm; sie nimmt also etwa um das Zwölffache, d. h. — wenn wir die in der Basilarmembran ausgespannten elastischen Fasern als eine in gleichmäßiger Zunahme sich vergrößernde Anordnung musikalischer Saiten auffassen wollen — durch die 11—12 Oktaven hindurch annähernd in arithmetischer, nicht aber in geometrischer Progression an Länge zu. Wollen wir demnach an der Auffassung der Membrana basilaris als einer Skala von Resonatoren festhalten, so erscheint es notwendig, als Erklärung für die Unterschiedsempfindlichkeit des Ohres durch die ganze perzipierte Tonskala hindurch außer der verschiedenen Länge der Radiärfasern eine Differenz in ihrer Spannung, in ihrer Belastung und vielleicht auch in ihrer Dicke anzunehmen. Ob wir jemals durch Untersuchungen eine Aufklärung über die Spannungsverhältnisse der Membrana basilaris am Lebenden erhalten werden, dürfte mehr als fraglich sein, da wir die Möglichkeit von postmortalen Veränderungen nicht ausschließen können, und durch die Präparationsmethoden Beeinflussungen sehr leicht möglich sind. Auch eine Prüfung der Verschiedenheit in der Belastung der Membrana basilaris und ihrer elastischen Fasern dürfte gewiss auf große technische Schwierigkeiten stoßen; die Belastung besteht abgesehen von den endo- und

perilymphatischen Flüssigkeiten, die die Membran auf beiden Flächen begrenzen, in dem auf ihr ruhenden Stützapparat und der Endausbreitung des Nervus cochlearis. Man könnte sich nun wohl vorstellen, dass durch sorgfältige, durch die verschiedenen Windungen hindurch ausgeführte Messungen der Größenverhältnisse der Corti'schen Pfeiler und der übrigen Zellen sowie ihrer Ausdehnung über die Basilarmembran sich Anhaltspunkte gewinnen lassen würden für die Annahme einer Verschiedenheit in der Belastung der Saiten. Auch scheint mir die Möglichkeit einer Feststellung der Dickenverhältnisse der Faser nicht ausgeschlossen.

Will man am menschlichen Gehörorgan Studien in dieser Richtung vornehmen, so ist die Herauslösung der ganzen Basilarmembran nötig, um vergleichende Untersuchungen anstellen zu können. Dieses Herauspräparieren der Basilarmembran aus seiner knöchernen Umgebung erfordert große Übung, eine ruhige Hand und gute Augen und ist am menschlichen Ohr wohl nur am Neugeborenen möglich. — Wesentlich einfacher dagegen gestaltet sich die Isolierung des Ductus cochlearis bei denjenigen Tieren, bei welchen der Hohlraum, in dem sich die Endausbreitung des Nervus cochlearis befindet, sich nicht schneckenartig aufwindet, sondern wie ein annähernd geradlinig verlaufendes, zylindrisches Rohr gestaltet ist. Dieses ist der Fall beim Gehörorgan der Vögel.

Meine vergleichend-anatomischen Untersuchungen haben mich seit zwei Jahren von dem Säugetierohr zu dem Gehörorgan der Vögel geführt; und unter diesen hat mich die Untersuchung des Ohres desjenigen Tieres am meisten beschäftigt, welches nicht nur in anatomischer, sondern vor allem auch in physiologischer Beziehung unser Interesse geradezu herausfordert: das ist das Papageienohr.

Dieses Interesse ist hauptsächlich begründet in der Tatsache, dass der Papagei fast das einzige Tier ist, von dem wir mit absoluter Sicherheit wissen, dass es die menschliche Sprache hört. Wir können vermuten, dass die Säugetiere, deren Gehörorgan dem Menschenohr fast vollständig gleicht, die Sprachlaute zu vernehmen vermögen, aber die wirklich erfolgte Perzeption lässt sich nachweisen nur bei dem Tier, welches, wie der Papagei, die gehörten Worte reproduziert, sie nachspricht.

In einer anatomisch-physiologischen Studie, die noch in diesem Jahre als Monographie erscheinen wird, werde ich die Gesamtergebnisse meiner Untersuchungen niederlegen; im nachstehenden soll nur berichtet werden über die in der Membrana basilaris ausgespannten elastischen Fasern und über die Möglichkeit, die gefundenen anatomischen Verhältnisse in Einklang zu bringen mit der Helmholtz'schen Resonanzhypothese.

Wie überall im inneren Ohr der Vögel, lässt sich auch beim Papagei eine mit dem Vorhofsfenster kommunizierende Scala vestibuli, eine mit dem Schneckenfenster in Verbindung stehende Scala tympani und ein zwischen beiden Skalen liegender endolymphatischer Raum, der Ductus cochlearis, unterscheiden. Der letztere wird gegen die Vorhofstreppe abgegrenzt durch das Tegmentum vasculosum (Membrana Reissneri) und ist von der Paukentreppe getrennt durch die Membrana basilaris. Während die Basilarmembran beim Menschen ausgespannt ist zwischen dem äußeren Rande des Labium tympanicum der Crista spiralis und der Crista basilaris des Ligamentum spirale, ist dieselbe im Vogellabyrinth befestigt in einem Rahmen von knorpelartiger Struktur, der sich vom oberen Anfang der Schnecke bis herunter zur Lagena erstreckt und der knöchernen Labyrinthkapsel anliegt.

Und zu einer richtigen Vorstellung über die Längen- und Breitenverhältnisse der Membrana basilaris und den Verlauf und die Länge der in derselben ausgespannten Radiärfasern zu gelangen, war es erforderlich, den Knorpelrahmen in toto unverletzt herauszupräparieren.

Diese Aufgabe wird wesentlich erleichtert durch den Umstand, dass die knöcherne Schneckenkapsel als ein annähernd zylindrisches Rohr sich ohne größere Schwierigkeit aus der umgebenden Spongiosa isolieren lässt; die weitere Herausschälung des Knorpelrahmens durch Abtragung der knöchernen Kapsel gelingt ebenfalls bei einiger Übung mit feinen, scharfen Messerchen, wenn man unter Zuhilfenahme der Binokularlupe arbeitet; nach einigen misslungenen Versuchen, die an minderwertigem Material (Huhn, Ente) vorgenommen waren, war ich imstande, an sechs Papageienlabyrinthen den Knorpelrahmen mit dem Ductus cochlearis nach seiner Abtrennung vom Ductus reuniens wenigstens annähernd unverletzt herauszubringen. Die Präparate stammen von Tieren, die kurze Zeit nach dem Tode in meine Hände gelangten und waren in 70% Alkohol aufgehoben. Die weitere Behandlung war folgende: Überbringung in 50% Alkohol, dann in 35% und schließlich in Aq. destill.; darauf Färbung in sehr dünner Delafield'scher Hämatoxylinlösung. Bei der Betrachtung zeigte sich nun, dass die Einzelheiten in der Membrana basilaris auch nach Entfernung des Nervus cochlearis durch das stark gefärbte, gefäßreiche Tegmentum vasculosum hindurch und ebenso von der tympanalen Fläche her nicht zu erkennen waren. Es musste daher das Tegmentum vasculosum entfernt werden; die Lösung dieser heiklen Aufgabe, der ich mich selbst nicht ganz gewachsen fühlte, ist den Händen meines verehrten Kollegen, Prof. Fleischmann, gelungen; eine stellenweise Abreißung der Membrana basilaris ließ sich zwar nicht vermeiden, jedoch ließ sich durch Kombination aus den vier vorhandenen Präparaten ein

vollkommenes Bild, wie es untenstehend gezeichnet ist, herstellen[1]). Da die Färbung mit Hämatoxylin für die Darstellung der Radiärfasern nicht recht genügte, wurde dieselbe nach vergeblichen Versuchen mit Vesuvin und Orcein in befriedigender Weise erreicht mit einer 1%igen alkoholischen Lösung von Kongorot. Die Präparate wurden in steigendem Alkohol nachgehärtet, in Xylol aufgehellt und im Pappschutzrähmchen unter Deckglas in Kanadabalsam eingebettet.

Betrachten wir nun an der Hand der beigefügten Zeichnung zunächst die Befestigungsverhältnisse der Membrana basilaris, so sehen wir, dass die dieselbe einschließenden Knorpelschenkel sowohl nach oben nach dem Vestibulum als nach unten nach der Lagena zu sich vereinigen. Während sie nach oben einigermaßen spitz zulaufen, verbreitern sie sich nach der Lagena zu und bilden hier der Schneckenkapsel anliegend eine Tasche, welche die Macula lagenae mit ihrem Otolithen aufnimmt. Der eine der beiden Knorpelschenkel (in der Zeichnung rechts) wird als Nervenschenkel bezeichnet, da durch ihn hindurch der Nervus cochlearis an die Membrana basilaris herantritt; der andere Schenkel führt den Namen dreieckiger oder hinterer Schenkel und entspricht seiner Funktion nach dem Ligamentum spirale beim Menschen.

Ansicht der in einem Knorpelrahmen ausgespannten Membrana basilaris im Papageienohr, von der tympanalen Fläche gesehen. H.S. Hinterer Schenkel. M.b. Membrana basilaris mit den Basilarfasern. B. Blutgefäfse im Knorpelrahmen. N.S. Nervenschenkel. N.c. Durchtrittsstelle des abgeschnittenen Nervus cochlearis durch den Nervenschenkel. S.t. Blindsack der Scala tympani. L. Lagena.

Was nun zunächst die Gestalt der in dem Knorpelrahmen ausgespannten Basilarmembran betrifft, so weist dieselbe eine langgestreckte, in sanftem, nach hinten außen leicht konkavem Bogen verlaufende, am unteren Ende abgerundete und oben spitz zulaufende Form auf. Ihre größte Breite befindet sich nahe der Lagena; sie nimmt nach oben bis nahe zum Ende hin fast unmerklich an Breite ab, verjüngt sich alsdann aber bis zur Spitze schnell.

---

1) Es sei hier darauf hingewiesen, dass bereits Retzius in seinem Werke über das Gehörorgan der Wirbeltiere Bd. II, Tafel XVIII, Fig. 2 die Membrana basilaris der Taube abgebildet hat.

Die Länge der Membran hatte ich nach meinen Serienschnitten auf 2,2 mm eingeschätzt; bei den Messungen an den vier mir jetzt vorliegenden Präparaten jedoch ergab sich eine Länge von 2,6—2,7 mm; die Differenz dürfte sich dadurch erklären, dass die Serienschnitte nicht genau senkrecht zur Längsachse des Schneckenrohres orientiert waren, sondern mehr oder weniger schräg verlaufen sind.

Bei der Besprechung der zwischen den Knorpelschenkeln ausgespannten Fasern, zu der wir jetzt kommen, sei zunächst darauf hingewiesen, dass dieselben nicht genau transversal d. h. senkrecht zur Längsachse des Schneckenrohres ziehen, sondern von dem Nervenschenkel etwas in der Richtung nach oben zu dem hinteren Schenkel hinüberlaufen; die einzelne Faser schließt daher mit dem nach oben von ihr liegenden Stück des Nervenschenkels einen spitzen, mit dem nach oben von ihr befindlichen Teil des dreieckigen Schenkels einen stumpfen Winkel ein. Die Fasern verlaufen nicht ganz geradlinig, sondern sind besonders in der unteren, nach der Lagena zu gelegenen Hälfte schwach S-förmig geschlängelt.

Die Länge der Fasern wurde an drei verschiedenen Stellen gemessen: in der Mitte der Basilarmembran, dann nahe der Lagena an der Stelle, wo die Fasern am längsten sind und ferner an einer nicht weit von dem oberen spitz zulaufenden Ende entfernten Stelle, von der an die Fasern nach oben zu schnell an Länge abnehmen. Die beiden letzten Stellen sind in den Abbildungen durch stärkere Striche hervorgehoben. Die vorgenommenen Messungen hatten folgende durchschnittliche Ergebnisse: die längsten Fasern wiesen eine Länge von 0,50 mm auf, in der Mitte der Membran betrug ihre Länge 0,41 mm und an der oben bezeichneten Stelle nahe dem oberen Ende 0,28 mm.

Durch die darauf gerichtete Betrachtung der Präparate, deren Ergebnis durch die angestellten Messungen eine Bestätigung fand, ließ sich demnach feststellen, dass zwischen der oberen und der unteren Maßstelle, d. h. in einer Strecke, welche etwa drei Viertel der ganzen Länge der Basilarmembran einnimmt, nur eine kaum merkliche, sich ganz allmählich vollziehende Zunahme in der Länge der Fasern von oben nach unten stattfindet, dass dagegen die Länge derselben von den beiden bezeichneten Stellen aus sowohl nach unten als auch nach oben schnell abnimmt. Wir haben es demnach mit einer Anordnung von Fasern zu tun, die an den beiden Enden der Membran eine rasche Zunahme der Länge aufweist, dagegen in dem größeren mittleren Abschnitt nur in sehr geringem Maße an Länge differiert.

Bei der Zählung der vorhandenen Fasern, welche mit Hilfe des Seibert'schen Mikrometerokulars (System III) vorgenommen wurde, zeigte sich, dass die an verschiedenen Partien der Basilarmembran zwischen zwei Teilstrichen angestellten Zählungen nicht

ganz gleiche Resultate ergaben, derart, dass in der gleichen Teilstrecke nahe der Lagena 22—23 Fasern, in der oberen Hälfte 25—27 Fasern durchschnittlich gezählt wurden. Die ganze Zahl der im Papageienohr vorhandenen Basilarfasern konnte ich auf etwa 1200 berechnen.

Vergleichen wir zunächst die im vorstehenden kurz skizzierten Untersuchungsergebnisse mit den Befunden am menschlichen Labyrinth, so springt vor allem die große Differenz in der Länge der Membrana basilaris in die Augen; während die Länge der menschlichen Basilarmembran nach Retzius 33,5 mm beträgt, misst die Membrana basilaris im Papageienohr nur 2,6—2,7 mm, die erstere ist demnach mehr als 12 mal so lang wie die letztere.

Während die Zahl der Fasern beim Menschen nach Retzius 24000 beträgt, fanden sich im Papageienohr nur 1200, als etwa nur der 20. Teil der im Menschenohr konstatierten.

Was die Länge der Fasern betrifft, so sind die längsten im Papageienohr gefundenen Fasern (0,50 mm) fast genau so lang wie die längsten Fasern der menschlichen Basilarmembran (0,495 mm, Hensen). Auch dürften sich am oberen Ende der Membran beim Papagei Fasern nachweisen lassen von der Länge der kürzesten Fasern (0,04125 mm) im menschlichen Ohre. Jedoch ist bezüglich des Längenverhältnisses der Basilarfasern in beiden Gehörorganen ein grundsätzlicher Unterschied insofern vorhanden, als beim Menschen die Länge derselben von dem Anfang der Basalwindung bis zum apikalen Ende kontinuierlich und gleichmäßig um das zwölffache zunimmt, während beim Papagei in dem größeren Teil der Membran die Zunahme nach der Lagena zu eine sehr langsame, im Anfangsteile dagegen eine sehr rasch sich vollziehende ist.

Ferner findet an dem unteren abgerundeten Ende im Papageienohr wiederum eine Verkürzung der Fasern statt, die am menschlichen Ohre nicht zu konstatieren ist.

Wenn wir uns nun fragen: Lassen sich die gewonnenen Untersuchungsresultate in Einklang bringen mit der Helmholtz'schen Resonanztheorie, können wir auf Grund der festgestellten anatomischen Verhältnisse im Papageienohr ähnlich wie im menschlichen Gehörorgan die Existenz eines mechanischen Hilfsapparates annehmen, dessen einzelne Saiten beim Erklingen eines Tones mitresonieren, so ist zunächst zu bemerken, dass die Grundbedingung dafür — das Vorhandensein einer großen Zahl von Basilarfasern — auch im Ohr der Papageien erfüllt wird. Zwar ist diese Zahl wesentlich geringer als im menschlichen Ohr — sie beträgt unter Zugrundelegung der Hensen'schen Zählung (13400) etwa den 11. Teil, wenn man die Zählung von Retzius (24000) als richtig annimmt, etwa den 20. Teil der menschlichen Basilarfasern; das würde in ersterem Fall annähernd einer Oktave, in

letzterem Falle nur etwas mehr als einer halben Oktave entsprechen. Vergleicht man das Verhältnis zwischen Länge der Basilarmembran und der Anzahl der Fasern beim Menschen und Papagei, so erhält man bei letzterem ca. 462 Fasern auf 1 mm der Membrana basilaris, beim Menschen nach der Zählung Hensen's berechnet 400, nach der Zählung von Retzius ca. 713 Fasern auf 1 mm Länge der Basilarmembran.

Wir finden demnach im Papageienohr nur einen relativ geringeren Bruchteil der im Menschenohr vorhandenen Tonskala. Dazu ist jedoch zu bemerken, dass wir keineswegs zu der Annahme berechtigt sind, dass der Papagei ebenso wie der Mensch 11—12 Oktaven zu perzipieren imstande sei. Ferner ist auf die wichtige, von Bezold vor einigen Jahren am Taubstummenohr festgestellte Tatsache hinzuweisen, dass die Perzeptionsfähigkeit für nur eine Quinte — für die Töne vom b der eingestrichenen bis zum g der zweigestrichenen Oktave — vorhanden zu sein braucht, um das betreffende Individuum zu befähigen, die menschliche Sprache durch das Gehör zu erlernen. Auch können wir durchaus nicht ohne weiteres annehmen, dass das Papageienohr die so außerordentlich feine Unterschiedsempfindlichkeit für verschieden hohe Töne besitzt wie das menschliche Ohr; und es muss daran erinnert werden, dass diese Unterschiedsempfindlichkeit ebenfalls beim Menschen außerordentlich differiert.

Betrachten wir nun weiterhin, wie es sich im Papageienohr mit dem zweiten wichtigen Erfordernis der Helmholtz'schen Resonanzhypothese, der Differenz in der Länge der Basilarfasern verhält, so haben wir so gleichmäßige Längenunterschiede, wie wir sie beim Menschen annehmen, nicht konstatieren können. Wir haben eine mittlere (drei Viertel der ganzen Länge einnehmende) Zone von Fasern mit sehr geringen Längendifferenzen von einer oberen Zone mit schnell in der Länge sich verändernden Fasern und einer unteren Zone mit ebenfalls schneller sich verkürzenden Fasern unterscheiden müssen. Als Erklärung für diese Unterschiede darf man vielleicht anführen, dass beim Papagei ebenso wie beim Menschen die Unterschiedsempfindlichkeit in der Mitte der Skala viel größer ist als an den Enden der Skalen. Das würde wenigstens das differente Verhalten des oberen Teiles der Skala verständlich machen; eine Erklärung für die Abnahme der Faserlänge am unteren Ende nahe der Lagena vermag ich nicht zu geben.

Wenn man nicht die Möglichkeit von postmortalen Veränderungen bezüglich der Spannung der Basilarfasern zugeben müsste, so würde der leicht S-förmig geschlängelte Verlauf derselben den Gedanken nahe legen, dass dieselben nicht genügend gespannt seien, um als schwingende Saiten dienen zu können. Man kann sich jedoch wohl vorstellen, dass durch die Loslösung des Knorpelrahmens von der

knöchernen Labyrinthkapsel möglicherweise eine Entspannung der Membrana basilaris in der Querrichtung eintritt, die eine leichte Schlängelung der am lebenden Tier straff gespannten Fasern zur Folge hat.

Wenn wir uns nun, das Gesagte überblickend, nochmals die Frage vorlegen, ob die am Papageienohr gewonnenen Untersuchungsergebnisse sich mit der Helmholtz'schen Resonanzhypothese, d. h. derjenigen Theorie, welche uns bisher einzig und allein die Fähigkeit der Klanganalyse unseres Ohres physikalisch verständlich macht, in Einklang bringen lassen, so darf man dieselbe vielleicht folgendermaßen beantworten: Die in der Membrana basilaris gefundenen, verschieden langen elastischen Fasern gestatten die Annahme, dass dieselben beim Papagei ebenso wie beim Menschen aufzufassen sind als ein mechanischer Hilfsapparat, dessen einzelne Saiten beim Erklingen eines Tones mitschwingen. Wesentliche neue Stützpunkte für die Richtigkeit dieser Hypothese haben sich bei der Untersuchung nicht ergeben; es gibt uns im Gegenteil das Papageienohr noch weitere Rätsel (die relativ kleine Zahl, die ungleichmäßige Veränderung in der Länge und die Schlängelung der Fasern) auf, für die wir wohl eine notdürftige Erklärung, aber keine Lösung gefunden haben.

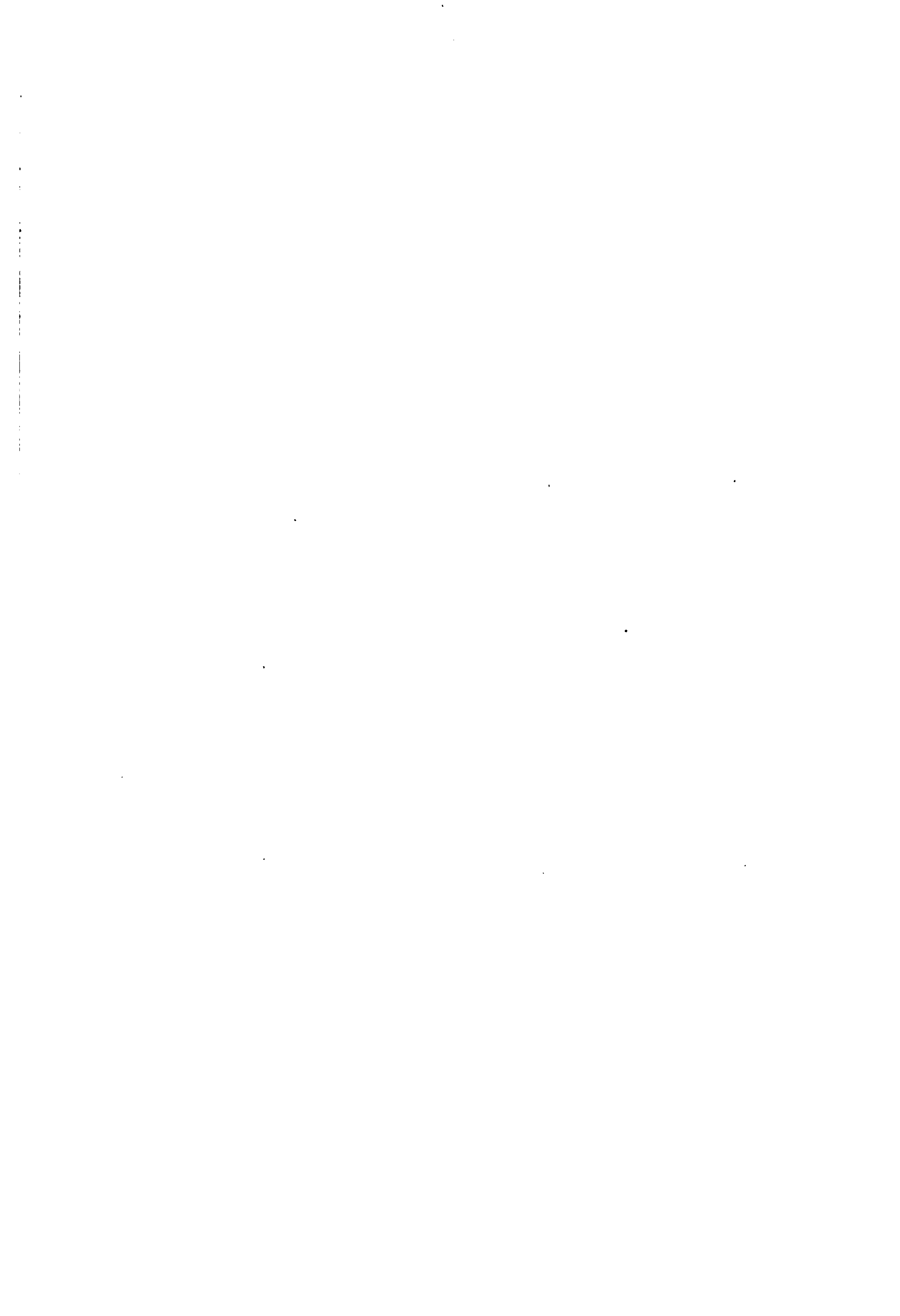


Über die Beziehungen zwischen Wandspannung und Binnendruck in elastischen Hohlgebilden.

Von

RENÉ DU BOIS-REYMOND

in Berlin.



Für viele physiologische Fragen kommt ein physikalisches Problem in Betracht, dessen Bedingungen auf anderen Gebieten seltener verwirklicht sind, und für dessen Behandlung deshalb die gangbaren physikalischen Lehrbücher wenig Anhalt geben. Überall nämlich, wo ein membranöses Hohlorgan Flüssigkeiten einschließt, und insbesondere da, wo die Flüssigkeit durch Zusammenziehung des Hohlorgans ausgetrieben werden kann, entsteht die Frage nach dem Verhältnis zwischen der Größe der Wandspannung und der Größe des Druckes der durch sie auf die Flüssigkeit ausgeübt wird. Es liegt auf der Hand, dass ohne die Lösung dieser Frage zahlreiche Funktionen des Körpers nicht in befriedigender Weise beschrieben werden können, von denen nur die Herztätigkeit, die Zusammenziehung der Harnblase, die Peristaltik von Magen und Darm genannt werden mögen.

Bei der großen Bedeutung der genannten Vorgänge verdient der angedeutete Gegenstand wohl eine ausführliche Erörterung, um so mehr, da er, soweit mir bekannt, nur an wenigen, zum Teil schwer zugänglichen Stellen der Literatur behandelt ist, während an sehr vielen Stellen falsche Anschauungen darüber zutage kommen.

Besser als an den genannten natürlichen Hohlorganen lassen sich die in Rede stehenden Vorgänge einem Modell untersuchen, etwa an einer dünnen Gummiblase, die man mit Luft oder Wasser auftreibt. Auch hierbei stellen sich aber sogleich Umstände ein, die die wesentlichen Züge der betreffenden Erscheinungen verwischen. So muss bei Füllung der Blase mit Luft in Betracht gezogen werden, dass die Luft im Innern der Blase je nach der Höhe des auf sie lastenden Druckes mehr oder weniger verdichtet wird, so dass sich z. B. ein vollkommen gleichförmiges Einströmen nicht wohl erreichen lässt. Nimmt man dagegen, als einen unelastischen Füllungsstoff, Wasser, so treten Störungen dadurch ein, dass die Masse, wenn sie einmal in Bewegung gekommen ist, in ihrer Strömung zu beharren strebt, u. a. m. An die Ungleichmäßigkeiten bei der Dehnung von Gummiblasen, die Nachdehnung und den Dehnungsrückstand braucht hier nur erinnert zu werden.

Es mag deshalb zunächst von allen praktischen Fällen, auch bei Modellen, abgesehen werden, um die wesentlichen Bedingungen

der vorliegenden Frage, von allen Nebenumständen befreit, darstellen zu können.

I.

Man denke sich eine Blase mit vollkommen elastischer Wand, die von einer gewichtlosen inkompressibeln Flüssigkeit erfüllt wird, deren Menge beliebig vermehrt werden kann. Es ist bekannt, dass eine solche Blase unter dem Einfluss der Wandspannung Kugelform annimmt. Unter „vollkommen elastisch“ soll verstanden werden, dass die Wand der Blase in jeder Richtung einer Dehnung um beliebige Beträge proportional anwachsenden Widerstand entgegensetzt, und sich beim Nachlassen der dehnenden Kräfte wieder nach genau demselben Maß zusammenzieht. Ferner soll die Dehnbarkeit der Blasenwand in jeder Richtung von Dehnungen, die gleichzeitig in anderer Richtung ausgeübt werden, in keiner Weise verändert werden. Um die Betrachtung zu vereinfachen, soll endlich die Dehnung der Blase nicht, wie dies bei einem Modell notwendig der Fall ist, von einer endlichen Anfangsgröße beginnen, sondern die Blase soll die Fähigkeit besitzen, sich bis auf eine unendlich kleine Größe zusammenzuziehen.

Dies gewährt für die Betrachtung den Vorteil, dass, wo von einer endlichen Größe der Blase die Rede ist, diese Größe zugleich den Betrag der Dehnung der Blasenwand angibt.

Von diesen nur in der Theorie möglichen Voraussetzungen ausgehend, sollen nun die Beziehungen zwischen Wandspannung und Binnendruck untersucht werden.

Denkt man sich den Inhalt der Blase stetig bis zu unendlicher Größe vermehrt, so liegt es nahe, anzunehmen, dass mit der wachsenden Wandspannung auch der Binnendruck stetig bis ins Unendliche wachsen würde.

Diese Annahme erweist sich bei näherer Betrachtung als grundfalsch.

Mit der zunehmenden Ausdehnung der Blase steigt zwar die Wandspannung, da aber nach dem Grundgesetz der Hydromechanik der auf eine Flüssigkeit ausgeübte Druck sich auf die gesamte Oberfläche der Flüssigkeit gleichmäßig verteilt, und mit der zunehmenden Ausdehnung der Blase diese Oberfläche ebenfalls zunimmt, so hängt es von dem gegenseitigen Verhältnis dieser beiden veränderlichen Größen ab, ob bei der Ausdehnung der Blase der Innendruck zunimmt, konstant bleibt, oder abnimmt.

Für den Fall der oben angenommenen vollkommen elastischen Blase wächst die Wandspannung für gleichen Dehnungszuwachs um gleiche Beträge. Dehnung ist gleichbedeutend mit Oberflächenvergrößerung. Es wächst also die Wandspannung im gleichen Maße wie die Oberfläche. Da die Wand nur durch den Inhalt gespannt wird, wird allerdings der gesamte von ihr auf den Inhalt

geübte Druck proportional der Spannung zunehmen. Da aber die Oberfläche in demselben Maße zunimmt, so wird auf die Flächeneinheit der Oberfläche ein immer kleinerer Bruchteil des Gesamtdruckes entfallen, und weil die ganzen Änderungen einander proportional sind, wird der absolute Betrag des Druckes auf die Flächeneinheit für jeden Dehnungsgrad derselbe bleiben.

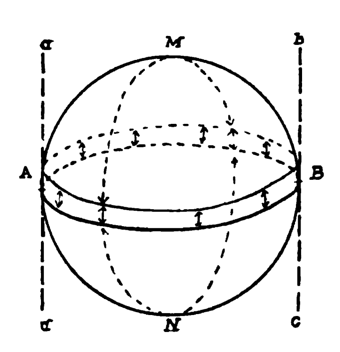
Obiger Betrachtung wird man ohne Schwierigkeit bis auf zwei Punkte folgen können. Es ist klar, dass bei Vermehrung des Inhalts die Oberfläche der kugelförmigen Blase zunehmen muss, und dass dadurch die Wandspannung wächst. Es lässt sich auch verstehen, dass bei Zunahme der Wandspannung der von ihr ausgeübte Gesamtdruck wachsen muss. Der Begriff der Wandspannung selbst und die Beziehung zwischen einer gegebenen Größe der Wandspannung und dem dadurch erzeugten Binnendruck bedarf aber der Erklärung.

Was zuerst die Wandspannung betrifft, so lässt sie sich ihre Beziehung zur einfachen Längsdehnung folgendermaßen beschreiben: Denkt man sich auf einer vollkommen elastischen Blase vom Durchmesser d zwei Punkte bezeichnet, die 1 cm weit auseinander liegen, und denkt sich dann den Inhalt so weit vermehrt, dass der Durchmesser doppelt so groß geworden ist, so wird die zwischen den beiden Punkten liegende Strecke ebenfalls auf das Doppelte zugenommen haben. Es hat also auf der betreffenden Strecke eine Dehnung um 1 cm stattgefunden. Ganz dasselbe würde natürlich von einer Strecke gelten, die man sich quer oder in beliebigem Winkel über die erstbetrachtete Strecke hinlaufend dächte.

Es findet also bei der Vergrößerung der Kugel eine Dehnung gleichzeitig und in gleichem Maße nach allen Richtungen statt. Da aber für die vollkommen elastische Wand die Voraussetzung gemacht worden ist, dass ihre Dehnbarkeit in einer Richtung durch zugleich eintretende Dehnung in anderer Richtung nicht verändert wird, kommt dieser Umstand hier nicht in Rechnung, sondern als Wandspannung gilt einfach die Längsspannung der Wand in einer beliebigen Richtung. Um die Größe dieser Spannung zahlenmäßig angeben zu können, muss sie noch auf einen Streifen der Blasenwand von bestimmter Breite bezogen werden. Als Maß dieser Breite werde 1 cm gewählt und als Einheit der Spannung dasjenige Gewicht P, das einen 1 cm breiten Streifen der Blasenwand um 1 cm dehnt. Da die Blasenwand vollkommen elastisch ist, sich also bei hinreichend verminderten Inhalt auf einen unendlich kleinen Raum zusammenziehen kann, so dehnt das Gewicht P g offenbar einen unendlich kurzen Streifen von 1 cm Breite auf 1 cm Länge aus, und da sich die vollkommene Elastizität nicht ändert, bringt jedes dieser Belastung hinzugefügte Gewicht von P g abermals eine Verlängerung um 1 cm hervor. Auf diese Weise

ist für die absolut elastische Blase diejenige Zentimeterzahl, die den Umfang der Blase angiebt, zugleich die Zahl, mit mit Pg multipliziert, die Größe der Spannung angiebt, die in jedem Streifen der Blasenwand von 1 cm Breite herrscht. Da für den Radius r cm der Umfang $= 2\pi r$, so hat man für die Spannung in jeden Streifen von 1 cm Breite die Spannung $2\pi r \cdot Pg$.

Zwischen der Längsspannung eines Streifens der Blasenwand und der Größe des Binnendrucks den Zusammenhang zu finden, ist nicht ganz einfach, weil der Binnendruck überall senkrecht gegen die Innenfläche zu wirken und nirgends eigentlich in der Richtung der Blasenwand zu ziehen scheint. Über diese Schwierigkeit hilft indessen einer der elementaren Sätze der Hydromechanik fort, der besagt, dass auf jede wie auch immer gestaltete Fläche der Wasserdruck eine Gesamtwirkung ausübt, die der des gleichen Druckes auf die ebene Projektion der betreffenden Fläche gleich ist.



Figur 1.

In der vollkommen elastischen Blase AMBN herrscht in dem Streifen AB von 1 cm Breite, der die Länge des Umfanges $= 2\pi r$ cm hat, in der Richtung der kleinen Pfeile für jeden Zentimeter die Spannung $2\pi r \cdot P$ g. Der Streifen kann also auch angesehen werden als ein Streifen von $2\pi\varrho$ cm Breite und 1 cm Länge, dessen Gesamtspannung $2\pi r \cdot 2\pi r P$ dem Binnendruck d, der auf der Querschnittskreisfläche AB lastet, das Gleichgewicht hält.

Die Gesamtspannung der Blasenwand längs des Umfanges AB ist so grofs wie der Zug desjenigen Gewichtes, das einen Kolben von der Gröfse AB, der in dem Zylinder abcd durch den Binnendruck bewegt würde, an seiner Stelle hielte.

Mithin ist die Gesamtwirkung des Binnendrucks auf jede Hälfte der Blase gleich der Wirkung derselben Druckhöhe auf den größten Querschnitt der Kugel, und da je zwei Halbkugeln durch die Spannung der gemeinsamen Wandung längs des Umfanges zusammengehalten werden, muss dieser Druck gleich der Spannung eines Streifens der Blasenwand sein, dessen Breite gleich dem Umfang der Blase ist.

Ohne den angeführten Satz aus der Hydromechanik als bekannt vorauszusetzen, lässt sich dasselbe Ergebnis folgendermaßen gewinnen. Die Flüssigkeit in der gespannten Blase sowie die Blasenwand selbst befindet sich bei jeder einmal angenommenen Dehnungsgröße in vollkommen ruhigen Gleichgewicht des Druckes und der Spannung. Hieran wird offenbar nichts geändert, wenn man sich mitten durch die Kugel eine unendlich dünne, vollkommen starre Scheidewand gezogen denkt. Ebensowenig wird sich ändern, wenn man nun die eine Hälfte der Blase dicht an der Scheidewand abgeschnitten denkt. Es fällt dann offenbar der Druck, den die eine Hälfte der Blase durch Vermittlung des Inhalts auf die

Scheidewand ausübte, fort, und es lastet der Gesamtdruck, den die andere Hälfte der Blase ausübte, von der einen Seite her auf der Scheidewand. Dieser einseitige Druck, der senkrecht auf die Scheidewand wirkt, würde sie natürlich nach der anderen Seite zu fortschieben, wenn sie nicht längs ihres ganzen Umfanges von der Blasenwand festgehalten würde. Unmittelbar längs des Umfanges der Scheidewand steht aber die Blasenwand senkrecht auf der Scheidewand. Es ist also durch die vorgestellte Halbierung der Kugel anschaulich gemacht worden, dass der Binnendruck, der auf der gesamten Scheidewand lastet, längs des Umfanges der Scheidewand in der Richtung der Blasenwand zieht.

Die Breite des Streifens, auf den der Zug der Scheidewand wirkt, entspricht der Länge des Umfanges, beträgt also für einen Radius der Kugel von r cm $2\pi r$ cm. Jedes Stück dieses Streifens das 1 cm breit ist, hat nach der obigen Berechnung beim Radius r die Wandspannung $S = 2\pi r$ g. Folglich hat der ganze Streifen die Spannung $2\pi r \cdot S$ oder $2\pi r \cdot 2\pi r \cdot P$ g.

Dieser Spannung hält der Binnendruck auf die Scheidewand oder die Projektion der Halbkugel das Gleichgewicht. Die Flächengröße der Scheidewand für den Radius r cm beträgt πr^2 qcm. Die Wirkung des Binnendrucks, auf den Quadratzentimeter dieser Fläche in Grammen berechnet, sei d. Dann muss, wenn diese Wirkung der Gesamtspannung längs des Umfanges gleich ist, die Gleichung bestehen:

$$d \cdot \pi r^2 = 2\pi r \cdot 2\pi r\ P$$

oder

$$d = 4\pi \cdot P.$$

Man sieht, dass der Radius aus der Rechnung herausfällt, und dass sich also für jeden beliebigen Radius stets der gleiche Binnendruck ergeben muss. Für die vollkommen elastische Blase ist also der Binnendruck bei jedem Dehnungsgrade derselbe, und beträgt in Grammen auf den Quadratzentimeter gemessen das 4πfache desjenigen Gewichts, das einen Streifen der Blasenwand von 1 cm Breite um 1 cm ausdehnt.

Vorstehende Berechnung mag noch durch ein Zahlenbeispiel erläutert werden:

Es sei eine vollkommen elastische Blase von der Dehnbarkeit, dass ein Streifen von 1 cm Breite durch 1 g um 1 cm gedehnt wird, auf einen Umfang von 100 cm gedehnt. Dann hat, da die Anfangsgröße der vollkommen elastischen Blase gleich Null ist, jeder Streifen der Wand eine Dehnung von 100 cm erfahren, und muss also eine Spannung von 100 g haben. Solche Streifen von 1 cm Breite liegen aber um den Umfang 100 nebeneinander. Mithin ist die Summe der Wandspannungen längs des Umfanges 10000 g. Der größte Querschnitt der Kugel beträgt für den Umfang 100 cm etwas über 800 qcm. Nach der obigen Gleichung

muss der Druck d in Grammen auf 800 qcm wirkend der Spannung 10000 g das Gleichgewicht halten, er ist also d gleich etwas über 12 g. Da P oben gleich 1 g angenommmen war, entspricht dies der Formel $d = 4\pi \cdot P$.

Die Formel $d = 4\pi\ P$ erlaubt es also den Binnendruck aus der Wandspannung zu berechnen und umgekehrt. Da eine Wassersäule von 1 qcm Querschnitt für jeden Zentimenter Höhe 1 g wiegt, kann man d auch als die Höhe des Binnendrucks in Zentimetern Wasser gemessen bezeichnen.

Ein Hauptunterschied zwischen dem bisher betrachteten nur theoretisch möglichen Fall der vollkommen elastischen Blase und allen wirklichen Fällen ist der, dass eine wirkliche Blasenwand niemals von unendlich kleiner Anfangsgröße an bis auf beliebige Größe gedehnt werden kann. Jede materiell vorhandene Blase wird vielmehr eine gegebene endliche Größe haben, und bei stetig zunehmendem Inhalt wird erst von dieser Größe an Wandspannung und Binnendruck auftreten.

Es soll deshalb nun der Fall einer vollkommen elastischen Blase betrachtet werden, die eine gegebene Anfangsgröße hat. Für diesen Fall muss eine etwas veränderte Betrachtung eingeführt werden, weil das Gewicht P, das einen unendlich kurzen Streifen Blasenwand um 1 cm dehnt, für den Fall einer Blase von endlicher Anfangsgröße gleich eine unendliche Ausdehnung hervorrufen müsste. Es soll statt dessen im folgenden der Buchstabe Q dasjenige Gewicht bezeichnen, das einen Streifen der vollkommen elastischen Blasenwand von 1 cm Breite und der Länge des Umfanges der ungedehnten Blase um 1 cm dehnt. Es sei der Radius der gegegebenen Anfangsgröße $= \varrho$ cm, dann ist also Q dasjenige Gewicht, das einen Streifen der Blasenwand von $2\pi\varrho$ Länge und 1 cm Breite um 1 cm dehnt. Die ursprüngliche Formel

$$d\ \pi \varrho^2 = 2\pi r \cdot 2\pi r \cdot P$$

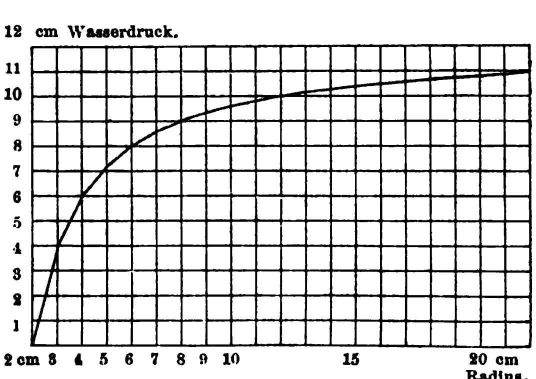
muss nun für die Blase von gegebener Anfangsgröße folgendermaßen umgeändert werden: Die linke Seite der Gleichung ändert sich nicht, denn offenbar wirkt der Binnendruck auf die ganze Querschnittsfläche, gleichviel ob die Blase eine endliche Anfangsgröße gehabt hat oder nicht. Die rechte Seite, die die Wandspannung ausdrückt, hieß oben $2\pi r \cdot 2\pi r \cdot P$, wo der erste Faktor den Umfang in Zentimetern, der zweite die Spannung jedes Zentimeterstreifens in Gramm bedeutete. Offenbar ist der erste Faktor nicht zu ändern, denn soviel Zentimeter der Umfang misst, soviel Zentimeterstreifen werden gespannt, gleichviel ob die Blase eine endliche Anfangsgröße hatte oder nicht. Dagegen wird offenbar die Spannung erheblich geringer sein, wenn die Blase den Umfang $2\pi r$ von der Anfangsgröße $2\pi\varrho$ aus erreicht hat, als wenn sie ihn

vom Umfang 0 aus erreicht hätte. Die Blasenwand ist eben nur gedehnt worden um den Betrag $2\pi r - 2\pi\varrho$, und für die vollkommen elastische Blase von der oben betrachteten Elastizität ist also das Maß der Wandspannung eines Streifens von 1 cm Breite $(2\pi r - 2\pi\varrho)\cdot Q$ oder $2\pi(r-\varrho)$. Setzt man nun die Gleichung wie oben an, so ergiebt sich für die Blase mit dem Anfangsradius ϱ die Formel

$$d\cdot\pi r^2 = 2\pi r\cdot 2\pi\,(r-\varrho)\,Q$$

$$d = 4\pi\cdot\frac{r-\varrho}{r}\cdot Q$$

Man sieht, dass für $\varrho = 0$, das heißt für die Anfangsgröße 0, diese Formel in die erste Formel $d = 4\pi P$ übergeht. Man sieht ferner, dass für alle Größen von r bis zur Größe ϱ der Druck von negativen Größen bis Null anwächst. Sobald r größer wird als ϱ, sobald also die Blase über die gegebene Anfangsgröße gedehnt wird, tritt positiver Binnendruck auf, der schnell wächst, solange der



Figur 2.

Berechnete Kurve des Druckes in einer vollkommen elastischen Blase vom Anfangsradius $\varrho = 2$ cm, von deren Wandung ein Streifen von $2\pi\varrho$ cm Länge und 1 cm Umfang durch 1 g um 1 cm gedehnt wird, bei zunehmender Füllung. Die Höhe der Kurve gibt den Wasserdruck an, der mit wachsendem Radius der gedehnten Blase, vom Anfangsradius 2 cm bis zu 22 cm sich der konstanten Größe 12 cm nähert.

Wert $r-\varrho$ von r erheblich verschieden ist. Wenn aber r stetig weiter zunimmt, kommt die Subtraktion von ϱ schließlich nicht mehr in Betracht, und der Ausdruck $\frac{r-\varrho}{r}$ nähert sich immer mehr dem Werte 1. Das heißt, je mehr die Blase über die gegebene Anfangsgröße hinaus gedehnt wird, desto mehr nähert sich der Binnendruck einer konstanten Größe. Das Verhalten des Druckes in einer vollkommen elastischen Blase von endlicher Anfangsgröße bei zunehmender Vermehrung des Inhalts veranschaulicht nebenstehende Kurve.

II.

Fragt man nun, wie weit sich diese theoretischen Ergebnisse auf praktisch vorkommende Fälle übertragen lassen, so zeigen schon gewisse Beispiele aus dem täglichen Leben, dass der Hauptsache nach zwischen den angenommenen theoretischen Bedingungen und den tatsächlich vorkommenden kein Unterschied ist. Jeder, der

Glasblasen lernt, wird die Erfahrung machen, dass wenn eine nicht hinreichend erhitzte Röhre aufgeblasen werden soll, die Dehnung der Wand, sobald sie einmal begonnen hat, nicht wieder zum Stehen kommt. Es entsteht eine Blase, deren Inhalt das anfängliche Volum der Röhre um das Hundertfache übertrifft, und so sehr dadurch der anfängliche Druck herabgesetzt sein muss, schwillt sie mit unaufhaltsamer Geschwindigkeit weiter, bis sie zu schillernden Flittern zerplatzt.

Jeder, der mit Fahrrädern umgeht, hat gesehen, wie ein probeweise aufgepumpter Gummischlauch, wenn ein gewisser Druck überschritten ist, sich mit einem Male zu blähen anfängt, und trotzdem sich sein Volum dadurch beträchtlich vermehrt, immer weiter schwillt, bis er platzt.

In diesen beiden Fällen könnte zwar die Wandspannung mit zunehmender Dehnung geringer geworden sein, dafür wird jedoch auch der Binnendruck geringer, und dass es tatsächlich zum Zerplatzen kommt, kann deshalb zur Bestätigung des Obigen dienen.

Eingehendere praktische Prüfung der theoretisch betrachteten Verhältnisse lässt sich am besten an solchen Modellen vornehmen, die den theoretischen Annahmen verhältnismäßig nahekommen. Dies dürfte nur für dünne Blasen aus möglichst gutem Gummi annähernd zutreffen.

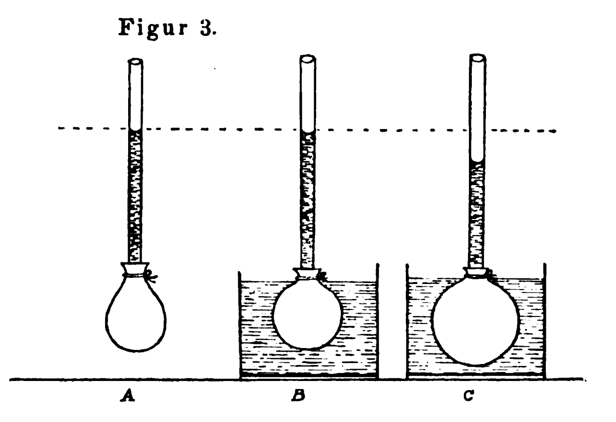
Schon der erste einfachste Versuch lehrt, dass der Hauptsache nach die obigen Erörterungen auch für Gummiblasen vollauf gültig sind. Man binde in eine elastische Gummiblase ein Steigrohr ein, und fülle diese mit Wasser. Unter dem Einfluss der Schwere des Inhalts wird dann die Blase Birnenform annehmen, und sich bei weiterer Füllung mehr oder minder in die Länge ziehen. Um diese Wirkung der Schwere auf die Form der Blase auszuschalten, braucht man sie nur in ein Gefäß mit Wasser einzuhängen. Das innere Füllungswasser ist dann bis zur Höhe des äußeren Wasserspiegels mit dem äußeren Wasser im Gleichgewicht und zieht die Blase nicht mehr nach unten. Füllt man nun die Blase weiter an, so entfaltet sie sich, und infolge des Widerstandes, den die Wandspannung der weiteren Füllung entgegensetzt, bleibt das Wasser in der Steigröhre stehen. Der Druck der im Innern der Blase herrscht, lässt sich dann an dem Unterschied der Standhöhe des Wassers in der Steigröhre und der des umgebenden Wasserspiegels messen. Gießt man nun weiter auf, so stellt es sich in der Steigröhre immer höher ein, bis eine gewisse Höhe erreicht ist. Von diesem Augenblick an kann man noch sehr viel mehr Wasser einfüllen und wird immer finden, dass es aus der Steigröhre in die Blase absinkt, so dass die Blase bis zum Doppelten ihres anfänglichen Durchmessers und weiter anschwillt, ohne dass die Steighöhe, die den Binnendruck misst, zunimmt. Ja man findet, dass sich das Wasser im

Steigrohr bei zunehmender Füllung nicht einmal auf der zuerst erreichten Höhe hält, sondern mehrere Zentimeter absinkt. Beispielsweise wurden nach Eingießen von je 250 ccm in einen Beutel aus schwarzem Gummi folgende Höhen des Binnendrucks an der Steigröhre abgelesen: 34, 37, 35, 33·5, 32·5, 31·5, 30·5, 30·5 cm.

Es ist also der Stand nach Vergrößerung des Blaseninhalts um 2000 cm trotz der mit der Dehnung offenbar wachsenden Wandspannung um volle 6,5 cm Wasserhöhe niedriger.

Dies ist, wie unten ausführlicher gezeigt werden soll, nicht durch eine „Nachdehnung“ der Blase zu erklären, denn wenn man die weitere Füllung bei irgendeiner Stufe des Versuchs unterbricht, bleibt das Wasser in der Steigröhre fast genau auf seinem Stand und sinkt nur ganz langsam ab. Gießt man aber innerhalb desselben oder eines kleineren Zeitraumes, als der in dem der Stand

Figur 3.



Grundversuch über die Beziehung zwischen Binnendruck und Wandspannung elastischer Blasen. A stellt die birnförmige Gestalt einer in der Luft mit Wasser gefüllten Gummiblase dar. In B ist die Blase in ein Wassergefäſs getaucht u. mäſsig gefüllt, das Wasser steht in der druckmessenden Steigröhre bis zur punktierten Linie. In C ist mehr Wasser nachgegossen, die Blase ist viel stärker gedehnt, aber wie der Stand des Wassers in der Steigöhre zeigt, hat der Binnendruck abgenommen.

sich vielleicht um 1 cm gesenkt haben würde, eine beträchtliche Wassermasse ein, so erhält man eine viel größere Senkung.

Fährt man mit dem Nachfüllen immer weiter fort, so kommt es schließlich zum Zerspringen der Blase, ohne dass der Druck die anfängliche Höhe wieder erreicht. Wenn man dagegen, auch nachdem man die Füllung so weit getrieben hat, dass eine deutliche Abnahme des Druckes zu bemerken war, die Blase entleert, so kann man den Versuch beliebig oft wiederholen, und wird jedesmal ziemlich genau die gleiche Steighöhe für den gleichen Füllungsgrad wiederfinden. Dies ist ein Beweis, dass die Blase ihre Eigenschaften während des Versuchs nicht geändert hat.

Dieser höchst einfache Versuch zeigt also, dass sich eine Gummiblase sehr annähernd so verhält, wie nach der theoretischen Betrachtung zu erwarten war. Der Hauptunterschied besteht darin, dass der Druck bei zunehmender Füllung abnimmt statt gleich zu bleiben. Beruhte dies einfach auf Nachdehnung, so wäre weiter nichts zu sagen. Die eben angeführten Umstände zeigen aber, dass

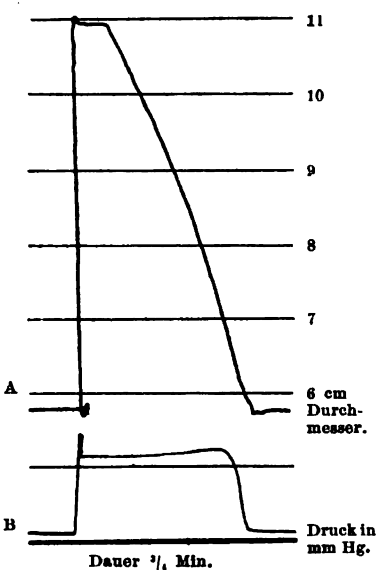
die Nachdehnung an der Abnahme des Druckes nur einen ganz geringen Anteil haben kann. Um dies genauer zu untersuchen, genügt die beschriebene Versuchsanordnung nicht, weil offenbar das Eingießen des Wassers von oben durch Anprall auf die Spannung der Blase wirken könnte. Wenn man nun außer der Steigröhre noch eine Zuleitungsröhre anbringt, durch die das Füllungswasser einläuft, so sieht man noch deutlicher wie vorher denselben Vorgang: Mit zunehmender Füllung steigt der Druck erst schnell, dann immer langsamer bis zu einer gewissen Höhe, um dann bei weiterer Füllung gleichzubleiben, oder, in den meisten Fällen, etwas abzusiken.

Diese Anordnung hat den großen Vorzug, dass man nun auch die Umkehrung des Vorganges beobachten kann. Dabei kommt es zu einer höchst auffallenden Erscheinung, die der Vorstellung, dass der Binnendruck der Wandspannung proportional sei, geradezu ins Gesicht schlägt, im Lichte der oben entwickelten Theorie aber vollkommen verständlich ist. Diese Erscheinung eignet sich daher ganz besonders, als Korollar der obigen Erörterungen hervorgehoben zu werden. Lässt man nämlich, nachdem die Blase so weit gefüllt worden ist, dass der Druck schon, wie oben geschildert, um ein gutes Stück abgesunken ist, das Füllungswasser ablaufen, so sieht man den Druck statt abzunehmen, bei geringer werdenden Inhalt der Blase, also bei abnehmender Wandspannung, deutlich ansteigen. Erst wenn die Blase eben im Begriff ist zusammenzufallen, fällt auch ganz plötzlich das Wasser in der Steigröhre auf den Stand des Umgebungswassers ab.

Um Störungen durch Wasserdruck und Strömungsverhältnisse auszuschalten, ging ich endlich zur Aufblähung mit Luft über. Da größere Änderungen des Druckes nur eintreten, während das Volum der Blase noch klein ist, kann die Kompressibität der Luft kaum störend in Betracht kommen. Es wurde eine ganz dünne Gummiblase, wie sie mit Wasserstoffgas gefüllt als Kinderspielzeug käuflich sind, mit einer Luftflasche verbunden und aus dieser die Luft durch Wasserdruck in die Blase eingetrieben. Durchmesser der Blase und Druck wurden unverändert oder durch Hebelübertragung in geeignetem Größenverhältnis auf der Schreibtrommel verzeichnet.

Es zeigte sich in allen Fällen bei der Füllung das zuerst beschriebene Verhalten des Druckes: Erst rasches Ansteigen bis zu einer gewissen Höhe, dann etwas langsameres Fallen das allmählich in gleichmäßigen Stand übergeht. Wurde dann die Luftleitung geöffnet, so fiel die Blase fast augenblicklich zusammen, was als Beweis angesehen werden kann, dass die Reibungswiderstände der Luft in den Röhren keinen merklichen Einfluss haben konnten. Um die Veränderungen von Druck und Volum auch bei der Entleerung beabachten zu können, musste daher der Luftschlauch nur

ein klein wenig geöffnet werden, so dass die Luft langsam entwich. (Vgl. Fig. 4.)



Figur 4.

Korollarversuch über die Beziehung der Wandspannung zum Binnendruck in elastischen Blasen. A. Kurve des Durchmessers einer aufgeblasenen und sich entleerenden Gummiblase. B. Kurve des den Binnendruck anzeigenden Quecksilbermanometers.

Von links nach rechts zu lesen. Beim Durchmesser 11 cm beträgt der Druck 21 mm Hg; während der Durchmesser auf 6,5 cm sinkt, steigt der Druck auf 23 mm Hg und fällt dann plötzlich auf Null.

Dabei zeigte sich, dass der Druck mit abnehmendem Volum bis fast zum letzten Augenblick auf der gleichen Höhe blieb und in allen den Fällen, in denen die Blase sich nicht allzu langsam entleerte, mit abnehmender Füllung ein wenig anstieg.

Die Zahlenverhältnisse waren beispielsweise bei schnellem Auftreiben der Blase mit dem Munde, und möglichst genau entsprechender Entleerung, bei der die Weite des Ausflussschlauchs durch Fingerdruck geregelt wurde.

Füllung.

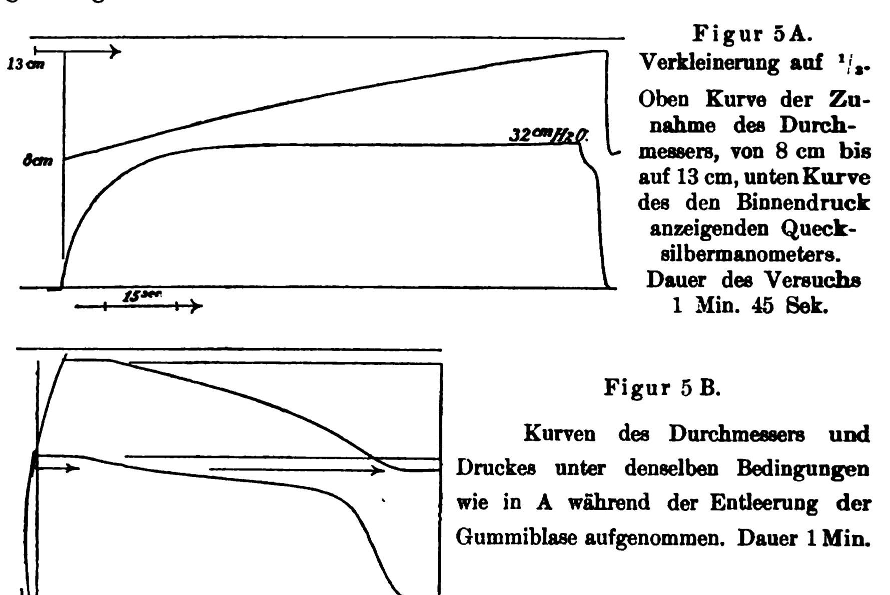
Zeit	Durchmesser	Barometerstand
0 Sek.	55 mm	0 mm
30 „	77 „	14 „
1 Min. 20 „	127 „	12 „

Entleerung.

Zeit	Durchmesser	Barometerstand
0 Sek.	127 mm	12 mm
30 „	100 „	10 „
1 Min.	70 „	12 „
1 „ 10 „	55 „	0 „

Ein anderer Versuch stellte sich folgendermaßen dar: Die Vergrößerung des Durchmessers wurde durch Hebelübertragung im Verhältnis 19 : 26 verkleinert aufgetragen, der Stand des Quecksilbermanometers im Verhältnis 24 : 5 vergrößert. 16 Sek. nach dem Beginn der Füllung hatte der Durchmesser von 7 cm auf 8 cm

zugenommen, zugleich hatte der Druck mit 9,5 mm Hg sein Maximum erreicht. Nach 2 Min. 25 Sek. war der Durchmesser auf 11 cm angewachsen, der Druck hatte sich inzwischen um etwa 1 mm gesenkt und dann wieder um 0,5 mm gehoben, war aber im wesentlichen gleich geblieben.



Figur 5 A. Verkleinerung auf 1/3. Oben Kurve der Zunahme des Durchmessers, von 8 cm bis auf 13 cm, unten Kurve des den Binnendruck anzeigenden Quecksilbermanometers. Dauer des Versuchs 1 Min. 45 Sek.

Figur 5 B. Kurven des Durchmessers und Druckes unter denselben Bedingungen wie in A während der Entleerung der Gummiblase aufgenommen. Dauer 1 Min.

Das Ergebnis der praktischen Beobachtungen ist also, dass sich dünne Gummiblasen so annähernd verhalten, wie die theoretisch angenommene vollkommen elastische Blase.

Der Hauptunterschied liegt darin, dass mit zunehmender Dehnung der Druck nicht gleichbleibt, sondern abnimmt. Da der Druck von der Spannung der Wand abhängt, so deutet dies darauf hin, dass die Spannung der Wand nicht proportional der Dehnung, sondern in geringerem Grade zunimmt. Das heißt für gleiche Zunahme der Längsdehnung muss die Gummimembran nicht gleiche, sondern immer kleinere Zunahme der Spannung aufweisen. Oder, umgekehrt gesprochen, bei gleichen Zunahmen der dehnenden Kraft wird die Membran in zunehmendem Grade ausgedehnt werden.

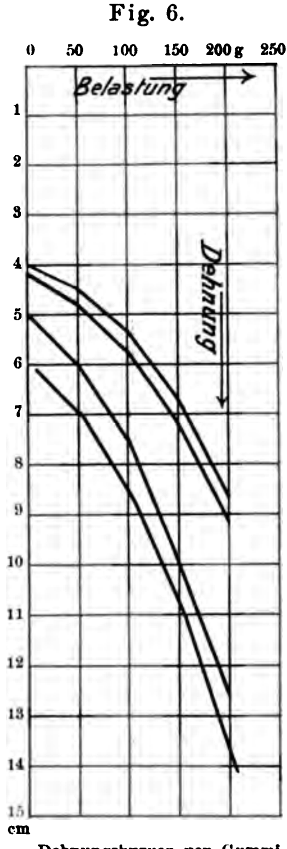
Dies bestätigt sich beim Versuch. Schneidet man aus den Gummiblasen Streifen aus und misst ihre Dehnung bei verschiedenen Belastungen, so findet man stets für die größeren Belastungen unverhältnismäßig größere Verlängerungen.

Durch diese Eigenschaft der Gummihaut, zusammen mit dem, was oben über die Beziehungen zwischen Wandspannung und Binnendruck gesagt worden ist, ist das Absinken der Druckkurve erklärt. Wenn, wie für die vollkommen elastische Blase gezeigt worden ist,

bei einer Blase, deren Spannung genau proportional zur Ausdehnung wächst, der Binnendruck bei zunehmender Ausdehnung gleich bleibt, so muss er für eine Blase, deren Spannung in geringerem Maße zunimmt wie ihre Ausdehnung, mit zunehmender Füllung abnehmen.

Man kann nun für eine gegebene Blase, für die man die Kurve des Druckes bei zunehmender Füllung festgestellt hat, auch die Kurve der Spannung bei zunehmender Dehnung messen, und auf diese Weise prüfen, wie weit die theoretisch entwickelte Beziehung zwischen Längsspannung der Wand und Größe des Binnendrucks mit dem wirklichen Befund übereinstimmt.

Fig. 6.



Dehnungskurven von Gummistreifen, die aus der Wand der Versuchsblasen geschnitten waren, bei zunehmender Belastung.

In dem oben mitgeteilten Versuch stieg das Manometer, während der Durchmesser der Blase vom Anfangswert 7 cm auf 8 cm zunahm, von 0 auf 9,5 mm Quecksilber. Dies würde einer Druckhöhe von 26,6 cm Wasser gleichkommen. Der Druck blieb dann fast genau derselbe, während der Durchmesser bis auf 13 cm zunahm.

Nach diesen Angaben lässt sich die Wandspannung aus der oben entwickelten Formel wie folgt berechnen. Die Formel lautet:

$$d = 4\,\pi\,\frac{r - \varrho}{r}\,Q,$$

wo d der Binnendruck in Zentimetern Wasserhöhe, ϱ der Anfangsradius, r der Radius der gedehnten Blase in Zentimetern, Q dasjenige Gewicht in Grammen, das einen Streifen der Blase von $2\,\pi\,\varrho$ cm Länge und 1 cm Breite um 1 cm dehnt. Setzt man die obigen Werte, da es sich nur um einen Überschlag handelt, in abgerundeter Form ein, so hat man

$$27 = 4 \cdot 3 \cdot \frac{4 - 3{,}5}{4}\,Q, \text{ d. h. } \frac{27 \cdot 8}{12} = Q \text{ oder } Q = 18.$$

Da nun die Dehnung jedes Streifens von 1 cm Breite und $2\,\pi\,\varrho$ Länge nicht 1 cm, sondern $2\,\pi\,r - 2\,\pi\,\varrho$ betrug, muss, um die Wandspannung zu finden, Q mit $2\,\pi\,r - 2\,\pi\,\varrho = 2\,\pi\,(4 - 3{,}5) = \pi$ multipliziert werden, und es ergibt sich eine Wandspannung von 54 g auf jeden Streifen von 1 cm Breite.

Führt man dieselbe Rechnung für die stärker ausgedehnte Blase aus, so gelangt man zu

$$27 = 4 \cdot 3 \frac{6{,}5 - 3{,}5}{6{,}5} Q, \text{ d. h. } \frac{27 \cdot 6{,}5}{12 \cdot 3} = \frac{176}{36} = Q \text{ oder } Q = 4{,}9.$$

Da die Dehnung wiederum $2\pi(r - \varrho)$ cm ausmacht, also in diesem Falle $2\pi(6{,}5 - 3{,}5)$ oder 6π cm, ist Q mit 6π zu multiplizieren, so dass sich eine Wandspannung von 92 g ergibt.

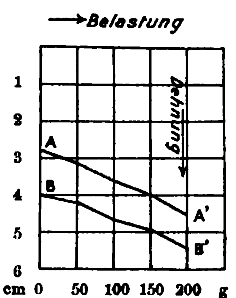
Bei dieser Rechnung muss auffallen, dass sich zwei so durchaus verschiedene Werte für Q ergeben. Wenn man den ersten Wert, Q = 18, in die zweite Rechnung als gegeben einsetzt und den Wert des Binnendrucks danach berechnet, so wird d = 100. Setzt man den zweiten, Q = 4,9, in die erste Rechnung ein, so erhält man d = 7.

Diese Verschiedenheit der Werte von Q entspricht also der Eigentümlichkeit der Gummiblase, bei zunehmender Ausdehnung leichter dehnbar zu werden. Um eine vollkommen elastische Blase mit der Versuchsblase vergleichen zu können, müsste man für diese einen mittleren Dehnbarkeitswert Q, etwa Q = 10 annehmen, und würde dann, für r = 4, d = 15, für r = 6,5, d = 55 finden. Dass man in Wirklichkeit d für beide Größen nahezu gleich findet, ist ein Zufall, der davon abhängt, in welchem Grade die allmähliche Druckzunahme, die in einer vollkommen elastische Blase mit endlicher Anfangsgröße stattfinden würde, durch die zunehmende Dehnbarkeit des Gummis ausgeglichen wird.

Man findet denn auch mitunter Gummiblasen, deren Druckkurve innerhalb der Grenzen des Versuchs dauernd, aber immer langsamer steigt, ganz wie die theoretisch für die vollkommen elastische Blase mit endlicher Anfangsgröße angegebene Kurve.

Es bleibt noch zu untersuchen, wie weit die in obiger Rechnung gefundenen Werte mit den beobachteten Elastizitätsverhältnissen der Gummihäute übereinstimmen. Dehnungsversuche an ausgeschnittenen Streifen der Versuchsblase sind allerdings wenig zuverlässig, weil es fast unmöglich ist, die Breite eines Streifens genau anzugeben, und weil das Material erhebliche Ungleichmäßigkeiten zeigt. Aus einer größeren Anzahl von Messungen lässt sich schließen, dass für Streifen von 1 cm Breite schon eine Last von 10 g genügt, um eine Verlängerung um 4% hervorzubringen. Das entspräche einer Dehnung von $^1/_{25}$ der Länge, während oben für die Dehnung eines Streifens von 22 cm Länge um 1 cm Q = 18 g gefunden wurde. Dies entspricht für eine Dehnung von 4% einer Last von 16 g, statt deren beim Versuch am Streifen nur 10 g gefunden wurden. Für Dehnungen von über 100% sind die am ausgeschnittenen Streifen gefundenen Werte umgekehrt höher, als sie in der Rechnung gefunden werden. Ein ausgeschnittener Streifen von 1 cm Breite verlängert sich erst bei 125 g Belastung um 100%. Der Streifen von 22 cm würde also bei 125 g um 22 cm länger geworden sein, und um 1 cm bei 125 : 22 g = 5,7 g. Es ist also gegenüber Q = 4,9 in der Rechnung beim Versuch Q = 5,7 g.

Diese Unterschiede führen zur Betrachtung eines Umstandes, der im Vorhergehenden vernachlässigt worden ist. Während der ganzen Berechnung ist an der Voraussetzung festgehalten, dass die Dehnung in der Längsrichtung eines Streifens durch die gleichzeitig auftretende Querdehnung nicht beeinflusst würde. Diese Voraussetzung trifft in Wirklichkeit nicht zu. Im Gegenteil kann man sich leicht überzeugen, dass durch gleichzeitige Querspannung der Widerstand gegen die Dehnung erhöht wird. Genauere Versuche an ausgeschnittenen Stücken Gummiblase anzustellen ist nicht ganz einfach. Ich habe mir daher vorläufig mit einigen gröberen Proben genügen lassen müssen. Ein Quadrat von 4 cm Seitenlänge, aus einer etwas gröberen Membran geschnitten als die, aus der die Versuchsblasen bestanden, wurde an allen vier Ecken mit Leim zwischen gefaltete Papierstücken gefasst und in Klammern befestigt. Es wurden dann die Verlängerungen in der Richtung der einen Diagonale bei bestimmten Belastungen gemessen und mit den Verlängerungen verglichen, die sich bei denselben Belastungen ergaben, wenn gleichzeitig in der anderen Diagonale eine starke Querspannung ausgeübt wurde. Die Verlängerungen im zweiten Falle zeigten sich im ganzen vermindert. Die verhältnismäßige Zunahme der Dehnungen mit steigender Last war aber bei gleichzeitiger Querspannung vergrößert.



Figur 7. Dehnungskurve eines quadratischen Stückes aus der Wand einer Gummiblase in der Richtung der Diagonale bei zunehmender Belastung. BB, Dehnung unter gewöhnlichen Bedingungen. AA, Dehnung bei gleichzeitiger Querspannung im Betrage von 300 g.

Bei der Aufblähung einer Gummiblase findet nun natürlich zugleich mit der Längsdehnung jedes Streifens Querdehnung statt. Es ist also klar, dass für die Beurteilung des Versuches diejenigen Dehnungswiderstände in Betracht gezogen werden müssten, die sich bei gleichzeitiger Längs- und Querdehnung ergeben würden. Es ist nun verständlich, warum sich aus der beobachteten Druckhöhe beim Auftreiben der Blase eine größere Wandspannung gefunden hat, als beim Versuch am ausgeschnittenen Streifen. Und es ist ferner zu erklären, dass der gefundene Unterschied bei den höheren Graden der Dehnung kleiner sein wird, als bei dem geringeren. Freilich bleibt der Widerspruch bestehen, dass bei der größeren Dehnung die Wandspannung beim Aufblasen sogar kleiner gefunden wird, als beim Versuch am Streifen. Man muss also, was auch wohl zu verstehen ist, annehmen, dass dieser Unterschied in die Fehlergrenzen der Beobachtungen fällt.

III.

Es ist im ersten Abschnitt gezeigt worden, dass eine unendlich kleine Blase, deren Wand bei gleichförmiger Ausdehnung in immer

gleichem Maße an Spannung zunimmt, bei jedem Grade der Dehnung genau den gleichen Binnendruck hat. Eine Blase von der gleichen Art, die eine gewisse Anfangsgröße hat, zeigt dasselbe Verhalten, sobald die in Betracht gezogene Dehnung so groß ist, dass die Anfangsgröße gegenüber der Größe der gedehnten Blase vernachlässigt werden kann. Alsdann verhält sich die vollkommen elastische Blase von endlicher Anfangsgröße wie die von unendlich kleiner Anfangsgröße, d. h. der Druck steigt bei zunehmender Dehnung nicht weiter.

Für Gummiblasen von endlicher Anfangsgröße ist gezeigt worden, dass sie sich annähernd so verhalten wie vollkommen elastische Blasen. Der Druck steigt bei zunehmender Dehnung zuerst an, wie es für die vollkommen elastische Blase von endlicher Anfangsgröße zutrifft, die Dehnung läßt sich aber so weit treiben, dass die Anfangsgröße gegenüber der Größe der gedehnten Blase verschwindend klein ist; der Druck nimmt dann bei weiterer Dehnung nicht mehr zu.

Bei Gummiblasen findet man ferner in den meisten Fällen Abnahme des Druckes mit wachsender Dehnung, weil die Wand der Gummiblasen mit zunehmender Dehnung leichter dehnbar wird.

Für die organischen Hohlgebilde ist aus diesen Angaben Folgendes abzuleiten:

1. Die Beziehung zwischen Druck und Wandspannung im allgemeinen muss dieselbe sein, wie sie für die vollkommen elastische Blase theoretisch entwickelt worden ist. Wenn zunächst kugelförmige organische Hohlgebilde in Betracht gezogen werden, so muss die Wandspannung längs des Umfanges dem Binnendruck auf den Flächeninhalt des Umfanges gleich sein.

Schon gegen diesen Grundsatz wird an vielen Stellen der physiologischen Literatur verstoßen, indem angegeben wird, der Druck sei der Wandspannung proportional.

So sagt Kelling[1]), indem er Druck und Wandspannung einfach identifiziert, „von der Nullkapizität [so nennt Verfasser das, was im obigen als „Anfangsgröße" bezeichnet ist] an steigt der Druck innerhalb einer bestimmten Dehnungsgrenze proportional der Ausdehnung der Wand (Hooke'sches Gesetz 1679)."

Hierzu ist zu bemerken, dass es allerdings auf die Grenze ankommt, innerhalb deren man den Vorgang betrachten will, denn für ganz minimale Dehnungen fallen die Unterschiede zwischen den verschiedenen Proportionalverhältnissen in die Fehlergrenzen, und man kann dann eben nur sagen, dass mit der Dehnung auch der Druck steigt. Aus den weiteren Angaben Kelling's geht indessen hervor, dass er diese Grenzen gar nicht im Sinne hat, und dass vielmehr seine eigenen Beobachtungen an Gummiblasen seinem oben angeführten Satze aufs deutlichste widersprechen. Das Hooke'sche Gesetz sagt übrigens über Binnendruck in Blasen gar nichts aus.

1) Zeitschr. f. Biol. 44, S. 161.

Dagegen gibt Kelling in einigen anderen Sätzen wenigstens eine Andeutung richtigerer Auffassung, indem er sagt: „Der Druck ist ferner proportional der Oberfläche, wächst also quadratisch" — und: „Die Spannung der Oberfläche ist nur das Multiplum (π. Constans) der linearen Dehnung." „Es kann sich infolgedessen ereignen, dass der Druck bei steigender Ausdehnung sogar sinkt." Weiter unten lässt aber Verfasser diese ganz richtige Betrachtung beiseite, und nimmt, um die Abnahme des Druckes bei wachsender Dehnung zu erklären, seine Zuflucht zu angeblichen Zustandsänderungen im Gummi.

2. Bei der Beurteilung der Dehnung organischer Blasen muss ebenso wie bei theoretischer Betrachtung vollkommen elastischer Blasen unterschieden werden zwischen denjenigen Fällen, in denen die Dehnung soweit geht, dass die Anfangsgröße gegen die Größe der gedehnten Blase verschwindet, und denjenigen Fällen, in denen die Anfangsgröße durch die Dehnung nicht wesentlich vermehrt wird.

a) Das erste trifft beispielsweise für die Dehnung der Blase oder des Magens zu, die bis auf das vielfache ihres Anfangsdurchmessers gebracht werden können. Diese können für alle größeren Dehnungsgrade mit der unendlich kleinen vollkommen elastischen Blase verglichen werden und sie werden bei jedem Füllungsgrade denselben Binnendruck aufweisen, vorausgesetzt, dass die Elastizität der Wand sich mit der Dehnung nicht zu sehr ändert.

b) Beispiele der zweiten Art sind das Herz, soweit seine elastische Spannung in Betracht kommt, ferner die Fälle der ersten Art bei geringeren Dehnungsgraden, endlich Hydrocelen und ähnliche Gebilde. Hier wird bei zunehmender Füllung der Druck stark ansteigen, so dass er der Annahme, er sei proportional der Wandspannung annähernd entspricht.

3. Bei solchen Hohlorganen, die in hohem Grade dehnbar sind, bei denen aber der Einfluss der Anfangsgröße keine wesentliche Rolle spielt, ist der Druck nur dann wirklich konstant, wenn die Spannung der Wand für gleiche Dehnungen um gleiche Beträge zunimmt.

Dies ist wie oben beschrieben für die Gummiblasen nicht der Fall, da sie für größere Spannung immer leichter dehnbar werden; deshalb sinkt auch in Gummiblasen der Druck mit zunehmender Füllung.

Für die organischen Gewebe, insbesondere für die Muskelfasern, gilt nun gerade das Gegenteil wie für die Gummiblasen. Ihre Spannung nimmt mit wachsender Verlängerung immer stärker zu. Infolgedessen werden Hohlorgane aus solchen Gebilden auch unter den Bedingungen, wo bei vollkommener Elastizität der konstante Druck herrschen würde, mit zunehmender Füllung wachsenden Druck zeigen. Man wird also bei der Auftreibung eines solchen Organs nicht zu einem konstanten Druck kommen, sondern der zur Ausdehnung erforderliche Druck wird dauernd immer weiter wachsen. Dieser Fall würde also scheinbar der Annahme entsprechen, dass

der Binnendruck direkt von der Wandspannung abhänge und deshalb mit steigender Wandspannung dauernd steige. Da, wie oben gezeigt, bei gleichmäßiger Dehnbarkeit der Wand trotz beliebigen Ansteigens der Dehnung und Spannung keine Druckerhöhung eintritt, ist in diesem Falle die Drucksteigerung nur ein Ausdruck der Ungleichmäßigkeit der Dehnbarkeit. Die Steigerung des Druckes, ebenso wie das Absinken im Fall der Gummiblase, wird daher, im Vergleich zum Anwachsen der Wandspannung selbst, nur ganz geringfügig sein.

4. Außer den Elastizitätsverhältnissen der Wandung oder ihrer Bestandteile kommt bei der Beurteilung der organischen Hohlgebilde endlich noch ein Umstand sehr wesentlich in Betracht, der in der theoretischen Erörterung nicht berücksichtigt worden ist, und auch bei den Versuchen an Gummiblasen keine wesentliche Rolle zu spielen scheint. Die Zahl der Muskelfasern, z. B. die die Wand der Harnblase bilden, bleibt dieselbe, gleichviel ob die Blase kontrahiert oder erschlafft ist. Es müssen sich also die Fasern über einen viel größeren Raum verteilen, wenn die Blase ausgedehnt wird, und es werden auf den gleichen Raum viel weniger Fasern kommen als zuvor. Aus diesem Grunde ist anzunehmen, dass beispielsweise die Blasenwand, obschon die einzelnen Fasern mit zunehmender Dehnung immer weniger nachgeben, im ganzen eine zunehmende Dehnbarkeit zeigt. v. Grützner[1]) hat anatomisch nachgewiesen, in welch erstaunlichem Grade sich die Muskelfasern in der Wandung gedehnter Hohlorgane verschieben. Auf diesen Beobachtungen fußend, darf man voraussetzen, dass sich alle organischen Hohlgebilde, die stärkerer Dehnungsgrade fähig sind, wie Gummiblasen verhalten, das heißt, dass die Wandspannung mit zunehmender Dehnung immer weniger zunimmt, und dass der Binnendruck mithin bei stärkerer Füllung sinken muss.

Diese Betrachtung, die ohne weiteres erklärt, warum der Druck in der Harnblase selbst bei dem höchsten Füllungsgrad den Druck bei mittlerer Füllung nicht übersteigt, müsste allerdings erst durch genauere Untersuchung der Spannungsverhältnisse bestätigt werden.

Wenn es der Entschuldigung bedarf, dass ich an dieser Stelle eine Untersuchung veröffentliche, die keine eigentlich biologische Tatsachen, vielmehr rein physikalische Dinge betrifft, so kann ich mich darauf berufen, dass Roy und Adami in ihrer Arbeit über die Herztätigkeit[2]) den Wunsch ausgesprochen haben, es möchte die Beziehung der Wandspannung zum Binnendruck Gegenstand genauerer Untersuchung werden.

1) Ergebnisse der Physiologie Bd. 2, 1.
2) Transact. Royal. Soc. 1892, Vol. 183 B, p. 211.

Beobachtungen an Hühnerblut mit stärksten Vergrösserungen und mit dem Ultramikroskop.

Von

WERNER ROSENTHAL
in Göttingen.

Die folgenden Beobachtungen an normalem Hühnerblut sind veranlasst worden durch das Suchen nach kleinsten Krankheitserregern in solchem Blut, sie werden aber auch für die Biologen im allgemeinen nicht ganz ohne Interesse sein.

Denn so eifrig das Blut als dankbarstes und bequemstes Objekt von den ersten Zeiten der Mikroskopie an von ungezählten Forschern untersucht worden ist, so bietet es doch heute noch ebensoviel Probleme wie je dem Morphologen, und die Diskussion über die Art und Zahl und den Bau seiner morphologischen Elemente wird eben jetzt so lebhaft wie je geführt. Das Interesse der Seuchenforscher aber ist diesem Objekte ebenso sehr zugewandt: denn in dem letzten Jahrzehnt wurde nachgewiesen, dass die Erreger verschiedener Infektionskrankheiten sich im Blute, zuweilen in ungeheuerer Zahl, mikroskopisch nachweisen lassen, so dass aus dem Blutbefund die Krankheit erkannt werden kann; in anderen Fällen können wir zwar den Nachweis führen, dass ebenfalls das Krankheitsvirus reichlich in dem Blutplasma vorhanden ist, der mikroskopische Nachweis ist aber, und zwar anscheinend wegen der Kleinheit der Erreger, noch nicht gelungen. Zu diesen Infektionskrankheiten gehört die Hühnerpest, die den besonderen Anlass zu diesen Untersuchungen bot.

Gerade bei dieser Seuche lässt sich leicht nachweisen, dass der Infektionsstoff in kleinsten Teilchen des Blutserums enthalten ist und dass er von einer ganz besonderen Feinheit sein muss, weil er Filter noch zu passieren vermag, die auch die kleinsten bekannten Bakterien zurückhalten. Da nun die letzteren in ihren Dimensionen schon der Grenze recht nahe kommen, die nach Helmholtz' und Abbe's Berechnungen für die mikroskopische Abbildung kleinster Körperchen besteht, so wurde, zuerst von Löffler (14), die Vermutung ausgesprochen, dass es sich in solchen Fällen um Körperchen unter dieser Grenze, also um auch mikroskopisch unsichtbare Erreger handle. Deshalb dürfen wir das Forschen nach diesen Erregern aber doch noch nicht als aussichtslos aufgeben; denn eben die letzten Jahre haben uns gelehrt, dass sich mit vollster Ausnützung unserer besten bisherigen Hilfsmittel Lebewesen erkennen lassen, die bis dahin den Augen vieler Beobachter entgangen waren, wie

z. B. die *Spirochaeta pallida*, und außerdem wurde durch Siedentopf eine Anordnung geschaffen, mit der sich Teilchen, die unterhalb der Helmholtz-Abbe'schen Größengrenze liegen, zwar nicht abbilden, aber doch sichtbar machen lassen (24).

I. Untersuchungsmethoden.

Das eben genannte Verfahren beruht auf dem Prinzip, die Teilchen auf dunkelm Grunde so intensiv zu beleuchten, dass die an ihnen, durch Diffraktion, abgebeugten Strahlen sie gewissermaßen selbstleuchtend machen, so dass sie als helle Punkte dem Beobachter sichtbar werden. Siedentopf hat zweierlei Anordnungen zu diesem Zwecke ausgearbeitet: in dem einen Falle blickt der Beobachter senkrecht auf den Gang des beleuchtenden Lichtkegels; das Objekt stellt in diesem Fall eine ziemlich dicke Schicht des zu untersuchenden durchsichtigen Körpers, eines Glasflusses zum Beispiel, oder einer Flüssigkeit dar, von dem aber nur eine mikroskopisch dünne (2—3 μ dicke) Schicht beleuchtet wird. Diese Untersuchung ist deshalb nur dann möglich, wenn es sich um soweit klare Körper handelt, dass die oberen, nicht durchleuchteten Schichten die Beobachtung nicht verhindern. Teilchen von der Größe der Blutkörperchen dürfen deshalb nicht vorhanden sein und auch Blutserum kann nur in Verdünnung so mit Erfolg untersucht werden. Um auch trübe Flüssigkeiten „ultramikroskopisch" untersuchen zu können, hat Siedentopf eine zweite Anordnung konstruiert, die auf einem von Abbe erdachten Prinzip beruht. Der zentrale Teil des Objektivs ist durch Schwärzung eines Feldes der Frontlinse abgeblendet; die Beleuchtung geschieht mittelst einer Lupe, die einen genau dieser Blende entsprechenden Strahlenkegel auf das Präparat wirft. Es kann also kein direkter Strahl aus der Lichtquelle durch das Objekt in das Auge gelangen, sondern lediglich solche Strahlen, die durch Beugung an den Teilchen des Objektes in solchem Maße von ihrer Richtung abgelenkt worden sind, dass sie nun als Randstrahlen die freien peripheren Teile des Objektivs passieren können. Die Vorzüge dieser Anordnung vor der älteren Art der Dunkelfeldbeleuchtung mit zentraler Blende im Beleuchtungsapparat und konzentrischer Abblendung des Objektives, bei der durch Reflexe eine diffuse Erhellung des Gesichtsfeldes bestehen blieb, zeigen sich darin, dass bei richtiger Einstellung des Apparates das Gesichtsfeld tiefschwarz, vorhandene Teilchen und größere Gebilde aber als leuchtende Sternchen oder umzogen von mehreren hellleuchtenden Konturen erscheinen.

Über Untersuchungen frischen Blutes mit dieser Vorrichtung zur Sichtbarmachung ultramikroskopischer Teilchen hat meines Wissens bisher nur Raehlmann (22) berichtet und zwar hat er sehr auffallende, von anderer Seite noch nicht bestätigte Befunde

erhoben. Mir ist die Benützung dieses kostbaren Apparates ermöglicht dank einer Unterstützung, die ich aus dem Elizabeth Thompson Science Fund zu Boston erhalten habe.

Über eine besondere Technik bei der eigentlich mikroskopischen Untersuchung frischer Körperflüssigkeiten hat am genauesten John Siegel berichtet in seinen höchst interessanten, in den Schlussfolgerungen aber noch sehr bestrittenen Untersuchungen über die Ätiologie der akuten Exantheme, der Maul- und Klauenseuche und der Syphilis (26—29). Er empfiehlt intensivste künstliche Beleuchtung, wofür er meist eine Auerlampe verwendet, starke Abblendung dieses Lichtes und die Benützung der stärksten, 12 ja 18fach vergrößernden Kompensationsokulare in Verbindung mit den vollkommensten apochromatischen Immersionslinsen mit weiter Apertur. Die beiden genannten Autoren verwandten bei ihren Untersuchungen verdünntes Blut; Raehlmann benützt 0,6 °/₀ Kochsalzlösung zur Verdünnung, John Siegel empfahl zunächst abgekochtes destilliertes Wasser zu diesem Zweck; in den späteren Mitteilungen empfiehlt auch er physiologische Kochsalzlösung oder aber gar keine Verdünnung des Blutes. Im letzteren Fall ist es nötig, das Blut in so dünner Schicht auszubreiten, dass die roten Blutkörperchen noch durch breite Zwischenräume getrennt liegen, damit man neben ihnen die etwa vorhandenen kleineren Gebilde erkennen kann.

Ich habe bei meinen Untersuchungen von Anfang an Verdünnungen mit steriler Kochsalzlösung von 0,85 °/₀ verwendet und zwar verfahre ich folgendermaßen: Objektträger und Deckgläser, mit Alkohol und Äther gereinigt, sind vor dem Gebrauch sterilisiert; die Blutentnahmestelle, beim Huhn immer eine Spitze des Kammes, wird ebenfalls mit Alkohol und Äther gereinigt. Auf Objektträger oder Deckglas wird ein Tröpfchen der Verdünnungsflüssigkeit gebracht, das frisch vorquellende kleinere Blutströpfchen in diesen Tropfen hinein abgetupft und nun möglichst rasch zugedeckt und mit Wachs umrandet.

Da aber meine eigenen Beobachtungen mir in Übereinstimmung mit den Angaben Weidenreich's (31) und Mosso's (18) dartaten, dass es wirklich indifferente Salzlösungen zur Verdünnung des Blutes nicht gibt, habe ich auch Kontrollpräparate ohne Zusatz angefertigt; dazu tupfte ich ein kleines Blutströpfchen mit einem sehr dünnen Deckglas (0,08 mm dick) ab und legte es auf den Objektträger auf: in der Mitte wird dann die Schicht etwas dicker und die Blutkörperchen liegen dicht gedrängt, an den Rändern aber breitet sich das Serum etwas langsamer in einer außerordentlich dünnen Schicht aus, so dass auch die flach liegenden Erythrozyten festgeklemmt und je weiter hinaus, desto spärlicher werden. So erhält man auch in derartigen Präparaten kleine Bezirke, die sich zur Untersuchung des Blutplasma auf kleinste suspendierte Teilchen und zur ultra-

mikroskopischen Betrachtung eignen. Auch diese Untersuchungsweise hat ihre Nachteile: die roten Blutkörperchen sind fixiert, liegen alle auf der Fläche und werden durch den Druck des durch die Kapillarität angesaugten Deckglases mehr oder minder deformiert. Es sind nur kleine Bezirke, in denen man das Plasma untersuchen kann und in diesen ist die Schicht so dünn, dass frei schwebende Teilchen leicht und bald an den Glasflächen haften bleiben und dadurch der Beobachtung entzogen werden.

Weidenreich (35) hat zur Untersuchung der Gestalt der Erythrozyten als indifferentes Zusatzmittel Blutserum derselben Tierart empfohlen; für unsere Zwecke eignet sich dasselbe nicht, da wir nicht wissen können, was für mikroskopisch oder ultramikroskopisch sichtbare Teilchen wir damit in das Präparat bringen. Für die ultramikroskopische Untersuchung kann auch die Aufsaugung des Blutes in Hollundermarkscheibchen, wie sie Arnold und seine Schüler üben (2), nicht in Frage kommen. So bleibt nur die vergleichende Untersuchung des mit Salzlösungen verdünnten Blutes und des Blutes ohne Zusatz.

II. Blutstäubchen und freie Granula im Blut.

Untersucht man mit Salzlösungen verdünntes Hühnerblut mit dem Ultramikroskop, so sieht man immer neben den Blutkörperchen in größerer oder geringerer Zahl lebhaft frei tanzende leuchtende Pünktchen. Die Bewegungen derselben sind bei den starken Vergrößerungen (1000mal bis 2250mal), die man anwenden kann, überraschend ausgiebig und rasch; ich habe Exkursionen von 1—2 μ, die mehrfach in der Sekunde erfolgen, beobachtet.

Man hat oft den Eindruck, als ob die Teilchen sich fortschnellten und möchte diese Bewegungen zuerst für Eigenbewegungen halten. In diesem Sinne hat wohl zuerst Kahane (13), die Bewegungen solcher kleinster Körperchen im Blut beobachtet und beschrieben. Mit H. F. Müller (20), der für derartige Teilchen die Bezeichnungen Blutstäubchen oder Hämokonien eingeführt hat, bin ich überzeugt, dass es sich lediglich um Brown'sche Molekularbewegung handelt, wenn auch die Teilchen unter diesen schwingenden oder zitternden Bewegungen vom Platz rücken, weil sich Flüssigkeitsströmungen in den Präparaten wohl kaum ganz vermeiden lassen. Da die Präparate bei der ultramikroskopischen Untersuchung auf der Kante stehen, senken sich die Teilchen in der Regel und wandern so langsam, an den meist festhaftenden Erythrozyten vorbei, durch das Gesichtsfeld.

Ein Teil dieser Körperchen erscheint als lichtschwache Pünktchen und stellt unzweifelhaft „submikroskopische“, auf andere Weise nicht abbildbare Teilchen dar, die in keiner Dimension die halbe Wellenlänge des beleuchtenden Lichtes erreichen. Man sieht aber

alle Übergänge zu heller leuchtenden Teilchen und auch zu solchen, die schon Abweichungen von der Kreisform erkennen lassen, also eine mikroskopisch darstellbare Ausdehnung haben müssen. Der Siedentopf'sche Apparat ist nun mit einer Vorrichtung versehen, die den raschen Übergang von der Dunkelfeld- zur gewöhnlichen Beleuchtung gestattet: mit drei Handgriffen kann die beleuchtende Lupe gegen den üblichen Abbe'schen Kondensor ausgewechselt und die Irisblende, und wenn man will zugleich eine Mattscheibe, eingeschaltet werden. Macht man von dieser Möglichkeit Gebrauch, so kann man sich überzeugen, dass die größeren, helleuchtenden Körperchen auch bei direkter Beleuchtung erkennbar sind: dieser Wechsel der ultramikroskopischen und der regulär mikroskopischen Betrachtung ist ein gutes Mittel, sich für die äußersten Leistungen der Mikroskopie einzuüben. Viele sorgfältig wiederholte Versuche haben mich aber überzeugt, dass das Urteil, das man sich auf diesem Wege bildet, ob gewisse Teilchen wirklich „submikroskopisch", oder noch auf gewöhnlichem Wege erkennbar sind, unzuverlässig ist. Man kann nämlich mit dem zentral abgeblendeten Objektiv und der zum ultramikroskopischen Apparat gehörenden Bogenlampe nicht dieselben günstigsten Beleuchtungsverhältnisse erhalten, wie mit einem gewöhnlichen Objektiv; verengert man die Irisblende über ein gewisses Maß, so erhält man eine Dunkelfeldbeleuchtung, nur viel unvollkommener als mit der „Speziallupe", die man eben ausgeschaltet hat; erweitert man die Blende, bis das Gesichtsfeld hell erscheint, so ist die Strahlenfülle schon zu groß für die Erkennung kleinster, farbloser Körperchen.

Das beste Ergebnis erhält man mit etwas exzentrischer mäßig enger Blende, aber doch nie ein so gutes, als wenn man dieselben Präparate mit der oben angegebenen, von Siegel besonders empfohlenen Anordnung betrachtet; dann lernt man bald einen überraschend großen Teil der im ultramikroskopischen Bild so auffallenden Teilchen auch hier erkennen[1]).

Bei solchen vergleichenden Untersuchungen mit verschiedenartiger Beleuchtung drängt sich einem die Beobachtung auf, dass die Helligkeit und die Größe der Beugungsscheibchen im ultra-

1) Die Bilder, die man so mit enger Blende erhält, beruhen jedenfalls auch zum großen Teil auf Diffraktion, wie ja auch Abbe eine hierauf begründete Theorie der mikroskopischen Abbildung geschaffen hat. Versucht man diese Teilchen mit Hilfe von Okularmikrometern zu messen, so erkennt man, dass ihre Konturen nicht einfach und scharf sind, sondern ebenfalls Beugungsscheibchen darstellen. Mir scheint es daher nicht unwahrscheinlich, dass wir auch auf diesem Wege schon Teilchen sichtbar machen können, deren Dimension unterhalb der Helmholtz-Abbe'schen Größengrenze, der halben Wellenlänge des beleuchtenden Lichts, bleibt, und die also in diesem Sinne auch schon als submikroskopisch zu bezeichnen wären. Für Linien, die in einer Dimension weit unter dieser Grenze bleiben, hat Lord Rayleigh eine derartige Berechnung ausgeführt.

mikroskopischen Bild durchaus nicht von der Größe der betreffenden Teilchen allein abhängt. Man erkennt zuweilen bei gewöhnlicher Beleuchtung durchaus nicht allzu kleine Körperchen, aber allerdings sehr blass, die man im ultramikroskopischen Bild als ebenso blasse, wenig auffallende Lichtpünktchen wiederfindet, während andere auffallend hell leuchtende Teilchen, deren Beugungsscheibchen eine gut messbare Ausdehnung haben, sich im gewöhnlichen Bild als allerwinzigste, kaum erkennbare Teilchen entpuppen, die allerdings dann sehr stark lichtbrechend oder undurchsichtig erscheinen. Die Diffraktion, die uns die Teilchen bei der Siedentopf'schen Anordnung sichtbar macht, hängt eben nicht nur von der Größe, sondern auch von der Durchsichtigkeit und dem Brechungsindex der Körperchen ab.

In den Hühnerblutkochsalzpräparaten nun finden sich die wirklich submikroskopischen Teilchen in außerordentlich wechselnder Menge; zuweilen spärlich, nur einzelne auf mehrere Erythrozyten, selten in großer Zahl, alle Lücken zwischen letzteren erfüllend.

Solche Unterschiede kann man nicht nur zwischen Präparaten, die aus dem Blut verschiedener Tiere oder zu verschiedenen Zeiten angefertigt sind, sondern zuweilen auch in zwei gleichzeitig und möglichst auf gleiche Weise angelegten Präparaten von demselben Blut finden, ja sogar auch in verschiedenen Teilen eines Präparates. Eine genaue Vergleichung lehrt dann meist, dass dort, wo diese Stäubchen zahlreicher auftreten, auch sonstige Veränderungen sich deutlich machen: eine größere Zahl von Erythrozytenschatten, Spuren einer Quetschung oder von Schrumpfung. Zuweilen kann man auch Erythrozyten sehen, die einen deutlichen Riss, eine Verletzung aufweisen und diese Wunde fällt im ultramikroskopischen Bild dadurch auf, dass ein kleines, aber lebhaft durcheinander zitterndes und flimmerndes Häufchen von Blutstäubchen sie umgibt.

Die Zahl der submikroskopischen Körperchen nimmt in den ersten Stunden nach der Anfertigung eines Präparates meist deutlich zu; sie kann aber, besonders wenn das Präparat gequetscht worden ist, auch schon nach wenigen Minuten sehr groß und in anderen Fällen auch nach Stunden sehr spärlich sein. In noch weiterem Verlauf mindern sich die freitanzenden Körperchen meist. Vermutlich bleiben sie großenteils an den Glasflächen haften; dadurch werden sie zwar nicht ultramikroskopisch unsichtbar, aber sie lassen sich nun nicht mehr von solchen Teilchen, die von vornherein dort hafteten, unterscheiden und leider gelingt es nicht, die zu verwendenden Gläser völlig „ultramikroskopisch rein“ zu putzen.

In den Hühnerblutpräparaten ohne Zusatz habe ich nie größere Mengen submikroskopischer Stäubchen gefunden, außer wenn grobe Quetschungen des Präparates erfolgt waren. Vereinzelte submikro-

skopische wie auch ziemlich helle, schon bei direkter Beleuchtung erkennbare Teilchen findet man jedoch immer.

Ich glaube deshalb, dass im Hühnerblut in größerer Menge auftretende submikroskopische Teilchen als Kunstprodukt anzusehen sind: als Ausdruck einer Eiweißfällung, die entweder allein durch die Verdünnung des Blutplasma mit einer Salzlösung oder, häufiger, dann eintritt, wenn vorher Bestandteile der roten Blutkörperchen in das Plasma gelangt waren.

Bei Säugetieren liegen die Verhältnisse vermutlich anders. Ich habe zu Vergleichszwecken öfters Menschen- und Kaninchenblut in entsprechender Weise wie das Hühnerblut untersucht. Auch hier waren die Befunde submikroskopischer Körperchen außerordentlich wechselnd; sie fanden sich aber zuweilen in großer Zahl auch in ganz frischen Präparaten ohne jeden Zusatz oder Zeichen einer Schädigung. Nun findet man, wenn man viele Proben menschlichen Blutserums zu sehen Gelegenheit hat, darunter nicht ganz selten durchaus trübe, opaleszierende. Ein solches Blut muss ultramikroskopisch sich von diskreten, leuchtenden Teilchen erfüllt zeigen; die wechselnde Zahl solcher Blutstäubchen in verschiedenen Proben von demselben gesunden Individuum, die schon von H. F. Müller selber, wie auch schon von älteren Autoren, hervorgehoben worden ist (20), hängt vermutlich mit dem Verlauf der Verdauung und dem Eintritt der Chylusflüssigkeit in den Blutstrom zusammen.

Ich glaube nach meinen Beobachtungen, dass eine Unterscheidung zwischen den kleinsten, rein submikroskopischen Teilchen und den H. F. Müller'schen Blutstäubchen sich nicht durchführen lässt, und wir den Begriff der letzteren auch auf die mit dem Siedentopf'schen Apparat erst sichtbar gewordenen Teilchen des normalen Blutes ausdehnen müssen.

Erst nach Abschluss dieser Niederschrift wurde mir eine Mitteilung bekannt, die C. Reichert 1905 der Wiener Akademie der Wissenschaften eingereicht hat (36). R. hat im frischen unverdünnten Menschenblut mit Hilfe des Ultramikroskopes ebenfalls solche Teilchen gefunden und Beziehungen zwischen ihrer Häufigkeit und Alter und Nahrungsaufnahme der Versuchspersonen aufgestellt. Die älteren Untersuchungen über Blutstäubchen erwähnt er nicht.

Neben den bisher besprochenen allerfeinsten finden sich im Blut gesunder Hühner nur sehr spärlich größere, d. h. von $^1/_2$ bis zu höchstens 2 μ im größten Durchmesser messende Gebilde; doch wird man bei sorgfältigem Suchen auch solche von verschiedener Gestalt und Lichtbrechungsvermögen nie ganz vermissen; bestimmte Typen unter diesen Körperchen, die großenteils dieselbe lebhafte Molekularbewegung zeigen, wie die eigentlichen Blutstäubchen, kann ich nicht aufstellen. Viel häufiger habe ich sie im Blute kranker Hühner gefunden, und da lässt sich eine Art derselben nach ihrer Herkunft

bestimmen: nämlich spindelförmige, stark lichtbrechende Körperchen von etwa $^1/_2$ μ Dicke und 1—2 μ Länge, die nichts anderes sind als freie azidophile Körnelungen der eosinophilen Blutzellen, die beim Huhn diese leicht kenntliche Spindelform besitzen. Auch in Trockenpräparaten desselben Blutes kann man durch die charakteristische Färbung diese freien Granula neben zerfallenden azidophilen Zellen nachweisen, so dass eine Verwechslung, etwa mit Bakterien, ausgeschlossen ist. Deshalb glaube ich auch die Mehrzahl der von ihnen verschiedenen, aber in der Größenordnung entsprechenden Teilchen als Trümmer von zugrunde gegangenen Leukozyten ansehen zu dürfen[1]).

III. Fadenbildung im Hühnerblut.

Die bisher geschilderten Befunde haben gewiss durchaus nichts Auffallendes an sich. Aber zuweilen kann man sehr überrascht werden, wenn man ein mit ungefähr isotonischer Kochsalzlösung bereitetes Hühnerblutpräparat einige Stunden oder auch einen Tag nach der Herstellung wieder mit stärkster Vergrößerung untersucht. Da kann man nämlich zwischen den roten Blutkörperchen und ihnen anhaftend eine große Zahl zarter Fädchen von beträchtlicher Länge, die wohl sogar die Erythrozyten an Zahl übertreffen können, finden. Das auffallendste an diesen Fädchen ist ihre Beweglichkeit: fortwährend sieht man sie, wie ein von wechselnden Strömungen bewegtes Wassergewächs sich wellenförmig schlängeln und die festgehefteten mit den freien Enden sich nach allen Seiten wenden. Sie haben gemeinsam eine große Zartheit, geringe Lichtbrechung, einen meist ganz glatten Kontur und die große Flexilität; an Länge sind sie außerordentlich verschieden, von 2—25 μ, und auch ihre Dicke variiert etwas: vielleicht können sie zuweilen beinah $^1/_2$ μ Dicke erreichen und sind dann auch bei geringer Okularvergrößerung und hellem Gesichtsfeld erkennbar, die meisten aber sind dünner und stehen gerade an der Grenze des mikroskopisch darstellbaren, so dass sie mit schwächeren Okularen oder nicht intensivster Beleuchtung kaum aufzufinden sind.

Wenn sie zahlreich vorhanden sind, so findet man vielleicht die Mehrzahl frei fluktuierend; bei sonst ganz glattem Kontur erscheinen dann die Enden meist leicht verdickt und abgerundet. Je seltener sie sich finden, desto spärlicher sind die frei schwimmenden gegenüber den an Blutkörperchen angehefteten. Und zwar findet man sie am häufigsten einzeln dem Polende eines roten Blutkörperchens angeheftet. Seltener findet man Erythrozyten, die an

1) Die von Raehlmann [22] mitgeteilten Befunde über sich bewegende Teilchen innerhalb verschiedener Arten von Blutkörperchen habe ich nicht bestätigen können.

beiden Polen solche Fädchen tragen. In manchen Präparaten aber treten sie auch nicht so selten mehrfach an einem Erythrozyten auf: sie sind dann meist kleinen Zäckchen an den Polen angeheftet, seltener gehen sie von einem anderen Punkt des Randes, oder von der Fläche in der Nähe des Kerns aus.

Bei einem so überraschenden Befunde drängt sich naturgemäß zuerst die Frage auf: handelt es sich um Verunreinigungen, um selbständige Lebewesen? Dafür könnte ja die auffallende Beweglichkeit, das Auftreten in den Präparaten erst im Verlaufe einiger Zeit und die Zunahme an Zahl während eines gewissen Zeitraumes sprechen. Nun, Bakterien sind es gewiss nicht: dazu sind die Fädchen zu zart, zu schwach lichtbrechend und vor allem zu flexil; wegen dieser Eigenschaft könnte man an die jetzt eine so bedeutende Rolle spielenden Spirochäten denken: aber außer der Flexilität ergibt sich doch auch mit diesen kein wesentlicher Vergleichspunkt. Sie können aber vor allem deshalb weder Bakterien noch Spirochäten sein, weil ihre Färbung in Trockenpräparaten nicht gelingt. Und eine sorgfältige Beobachtung ergibt auch sonst keinen Anhalt, sie für Lebewesen zu halten: ihre Bewegungen tragen immer den Charakter eines passiven Fluktuierens und so auffallend ausgiebig sie auch bei den starken Vergrößerungen erscheinen, so bleiben sie doch immer entsprechend der Brown'schen Bewegung benachbarter freier Blutstäubchen. Man findet auch kein Zeichen einer Vermehrung durch Teilung an ihnen; und während in dem einen Präparat innerhalb einiger Stunden eine große Zahl dieser Fädchen erscheint, findet sich in einem anderen zu Beginn wie Ende des gleichen Zeitraums nur dieselbe sehr spärliche Zahl. Von einer erkennbaren Struktur dieser Fädchen kann überhaupt keine Rede sein.

In möglichst rasch nach der Anfertigung untersuchten Präparaten habe ich nie einen solchen fertigen Faden finden können, die zahlreichsten aber in 10–24 Stunden alten Präparaten. Wir müssen also annehmen, dass die Fädchen aus den Blutbestandteilen sich außerhalb des Körpers bilden.

Diese Bildung selbst zu beobachten, ist mir aber nur an einem Präparat geglückt, dort aber an zwei verschiedenen Erythrozyten und es erscheint mir lohnend, das Beobachtungsprotokoll im wesentlichen Teil ausführlich wiederzugeben.

Mindestens eine halbe Stunde nach der Blutentnahme zeigt ein Erythrozyt an dem einen Ellipsenpol eine Ausziehung, die in eine zarte, hin- und herpendelnde Geißel übergeht. Diese als Auswuchs des Erythrozytenleibs erscheinende Geißel streckt sich sichtlich, ohne erkennbare äußere Einwirkung: Erythrozyt und Geißelende, besonders das letztere, flottieren frei. Dann ist eine zarte Abgrenzung, wie eine Lücke, zwischen dem Spitzchen des Erythro-

zyten und dem Faden zu erkennen und auf einmal ist dieser nun etwa 6 μ lange Faden frei und flottiert unter wellenförmigen pendelnden Bewegungen.

Beim Verfolgen dieses Fadens fällt bald eine gleichartige Ausziehung an einem anderen Erythrozyten auf, die zunächst noch kurz ist, etwa 3 μ misst, aber sichtlich sich verlängert. Auch hier ist keinerlei äußere Einwirkung zu erkennen, sowohl der Erythrozyt wie das anscheinend etwas knopfförmige Fadenende flottieren frei. Nun wird das Fadenstück mit dem Okularmikrometer auf 6 μ gemessen. Es streckt sich, immer unter pendelnden, flottierenden Schlängelungen zusehends, ohne merklich dünner zu werden; als es etwa 9 μ lang ist, ist eine deutliche Abgrenzung, wie eine Lücke, von dem Erythrozyten vorhanden, es bleibt aber noch lange mit ihm verbunden und wächst weiter, so dass es ebensolang wie die Längsachse des Erythrozyten, nämlich 12 μ lang wird. Der Erythrozyt, der in einem fort seine Stellung und auch langsam den Ort ändert, wird dauernd in Beobachtung behalten, etwa eine Stunde lang, bis auf einmal der Faden losgelöst ist. Nun wird der Faden im Auge behalten; den Erythrozyten von anderen zu unterscheiden ist nicht möglich. Der Faden zeigt nach der Loslösung keine Veränderung, er bleibt von gleicher Länge und flottiert frei unter auf- und ablaufenden Schlängelungen. Er wird noch eine Viertelstunde etwa beobachtet, dann geht er bei einer Erschütterung des Mikroskops aus dem Gesichtsfeld verloren und kann nicht wieder erkannt werden, da jetzt gleichartige Fäden in größerer Zahl im Präparat vorhanden sind, die beim Beginn der Beobachtungen ganz gefehlt hatten.

Diese Beobachtung, die ein glückliches Erfassen des rechten Zeitpunktes und viel Geduld erfordert, zu wiederholen, ist mir nicht gelungen. Über eine etwas andersartige Entstehung ähnlicher Fadenbildungen im Mäuseblut werde ich weiter unten berichten.

Die ersten und auffallendsten dieser Befunde wurden am Blute kranker Hühner und bei Verdünnung mit 0,85°/$_0$ Chlornatriumlösung erhoben. Bald zeigte sich, dass auch am Blut ganz gesunder Tiere und ohne jeden Zusatz dieselben Fädchen, wenn auch im unverdünnten Blut meist nur in geringer Anzahl, auftreten. Es gelang mir aber nicht, die Bedingungen für das Auftreten des Phänomens zu beherrschen: bei anscheinend ganz gleichem Verfahren fanden sich zuweilen Massen, meist nur wenige dieser Gebilde und einige Male, auch bei wiederholter Untersuchung einzelner Hühner wurden sie ganz vermisst. Ja in demselben, durch Auffangen des Bluttröpfchens in einem Tröpfchen Kochsalzlösung bereiteten Präparat habe ich zuweilen in einigen Partien zahlreiche, in anderen gar keine dieser Fädchen gefunden[1]).

1) Ich habe darauf verzichtet, diese Beobachtungen durch eine Abbildung darzustellen; denn als das eigentlich charakteristische dieser Fädchen erscheint mir

Ich habe keinen Bericht eines früheren Beobachters gefunden, der mir gleichartige Erscheinungen, wie die eben beschriebenen, wiederzugeben schien. Sucht man aber Beziehungen zu wenigstens ähnlichen Tatsachen, so wird man zunächst an die Fibringerinnung, dann an die durch die verschiedensten Agentien hervorgerufenen Abschnürungen an roten Blutkörperchen und in letzter Linie an die von Gaule (8) beobachtete Auswanderung von lebhaft eigenbeweglichen „Würmchen" aus den Erythrozyten des Frosches erinnert.

Zunächst können wir diese letzte Beziehung ausschließen: denn eine solch lebhafte Eigenbewegung, wie sie für die Gaule'schen Würmchen charakteristisch erscheint, fehlt den Fädchen vollkommen.

Die Analogie zu den an zweiter Stelle genannten Erscheinungen geht dagegen schon aus den obenstehenden Beobachtungen hervor. Unter den Agentien, die Abschnürungen von Kugeln und Fäden an roten Blutkörperchen hervorrufen können, stehen die Erhitzung auf etwa 53° (Beale 6, Max Schultze 23) unter den physikalischen und der Harnstoff unter den chemischen Mitteln obenan. Die Schilderungen von Beale und Max Schultze, von denen letzterer auch Hühnerblut untersucht hat, sind in manchem der eben wiedergegebenen Beobachtung recht ähnlich, aber beide sprechen doch nie von ganz glatten Fäden. Und M. Schultze gibt besonders an, dass bei längerer Beobachtung die Fäden sich wieder zu Kugeln, die frei oder nur noch durch dünnste Stielchen untereinander oder mit dem Rest des Blutkörperchens verbunden sind, abrunden. Etwas Derartiges habe ich in meinen Präparaten nie beobachten können. Auch konnte ich durch Erhitzung von verdünntem Hühnerblut auf 50°—60° durchaus nicht die Fadenbildung befördern und überhaupt keine Abschnürungen von Erythrozytensubstanz herbeiführen. Dagegen trat Fadenbildung ein in Präparaten, die seit der Anfertigung im ziemlich kühlen Zimmer unberührt gelegen hatten.

Durch den Zusatz eines Harnstoffkristalls zu unverdünntem Hühnerblut konnte ich, neben rascher Schattenbildung und Verwandlung gefärbt bleibender Erythrozyten in Kugeln, die Abschnürung verschieden großer, meist kugeliger Teilchen von den Polenden der Erythrozyten hervorrufen, die öfters durch wirklich kaum mehr erkennbare Fädchen noch an dem Ursprungsort befestigt erschienen; in solch einem Präparat sah ich auch an einzelnen der wie „angenagten" Erythrozyten längere zarte, fluktuierende Fäden nach wenigen Minuten auftreten, die sich nur dadurch, dass

ihre Beweglichkeit und ihre außerordentliche Zartheit; und da die erstere Eigentümlichkeit gar nicht, die zweite nur sehr unvollkommen in einer Zeichnung sich wiedergeben lässt, so würde diese doch nur eine schematische Andeutung des mikroskopischen Bildes sein. Eine solche erschien aber bei der großen Einfachheit des Darzustellenden als überflüssig. Eine Mikrophotographie endlich ist schon durch die Beweglichkeit ausgeschlossen.

auch sie einige kleine Anschwellungen aufwiesen, von den typischen Fädchen unterschieden; bei längerer Einwirkung des Harnstoffes waren aber diese Bilder wieder geschwunden und zwar die Schattenbildung und Quellung viel weiter verbreitet als vorher, aber keine Fadenbildung mehr eingetreten.

Das Auffangen des Blutes in Harnstofflösungen (1‰ u. 2‰) führte alle roten Blutkörperchen schnell in Schatten über, ohne Abschnürungen zu verursachen, und annähernd isotonische Harnstoffkochsalzlösungen hatten gar keinen anderen Einfluss als reine Kochsalzlösungen.

Wenn man die oben angeführten vereinzelten Beobachtungen als beweisend dafür ansehen will, dass die Fädchen aus der Substanz der roten Blutkörperchen stammen, so ist damit schon eine Beziehung zu der Fibringerinnung im engeren Sinne ausgeschlossen, da ja die Beteiligung der roten Blutkörperchen bei der extravaskulären Blutgerinnung zuverlässig ausgeschlossen ist. Da aber die Beziehungen zwischen intravaskulärer Thrombose und extravaskulärer Blutgerinnung und die Rolle, die bei der ersteren den Erythrozyten zukommt, auch noch ein Gegenstand der Diskussion sind, habe ich auch auf etwaige Beziehungen der Fadenbildung zur Gerinnung geachtet.

Eine richtige Gerinnung konnte ich in meinen Präparaten, auch in denen unverdünnten Blutes, nie beobachten. Nach den histiologischen Untersuchungen über Fibrinbildung in Exsudaten, insbesondere von Hauser [9], ist anzunehmen, dass das Fibrin häufig zunächst in Gestalt feinster Körnchen ausflockt, die sich dann erst zu Fäden und Netzen zusammenfügen. Man kann nun unter den im ersten Abschnitt geschilderten eben sichtbaren Körnchen solche Fibrinteilchen vermuten. Die Fäden, die uns hier interessieren, aber zeigen in ihrer typischen Form durchaus glatten Kontur und nichts, was auf einen Aufbau aus Körnchen hindeutet.

Da es sich hier um so außerordentlich feine, nur schwer zu beobachtende Gebilde handelt, so ist es sehr wertvoll, dass die Untersuchung mit dem Ultramikroskop diesen Befund bekräftigt. Es liegt nämlich im Wesen der Abbildung in Beugungsscheibchen, dass alle Ungleichmäßigkeiten der Struktur und Unregelmäßigkeiten der Umrisse gleichsam in übertriebenem Maße sich geltend machen. So erscheinen die Leukozyten wegen der in ihnen enthaltenen Granula im ultramikroskopischen Bild als ein Haufen leuchtender Körperchen, der überhaupt von keinem gemeinsamen Kontur mehr umschlossen ist. Normale rote Blutkörperchen zeigen einen glatten Kontur; Maulbeer- und Stechapfelformen in Säugerblut aber zeigen ein verwirrendes System sich gegenseitig unterbrechender, heller und dunkler Konturlinien.

Fäden, die irgendwelche Unregelmäßigkeiten in der Dicke oder

auch nur Schraubenwindungen zeigen, erscheinen im Dunkelfeld zusammengesetzt aus einzelnen, mit leuchtendem Kontur rings umgebenen Abschnitten. Die Fäden nun, die uns jetzt beschäftigen, zeigen bei Dunkelfeldbeleuchtung einen zarten, lichtschwachen und in der Regel ganz glatten, ununterbrochenen Kontur, so dass wir zuverlässig auf ihre gleichmäßige Struktur schließen können[1]).

Eine zweite Eigentümlichkeit des Fibrins ist es, dass seine Fäden meist sich zu Netzen verbinden. Eine derartige Verbindung habe ich an diesen flexilen Fädchen, auch wenn sie zahlreich vorhanden waren, nie beobachten können; außerordentlich selten waren auch Bilder, die auf eine dichotomische Verzweigung oder seitliches Anhaften eines zweiten Fadens sich deuten ließen.

Eine dritte Eigentümlichkeit der im Gewebe frisch gebildeten Fibrinfäden ist, dass sie besonders häufig von Leukozyten in größerer Zahl ausstrahlen. In den Hühnerblutpräparaten finden sich nun in spärlicher Zahl auch farblose Rundzellen, die zuweilen mit einer größeren Fadenzahl besetzt erschienen, als den Erythrozyten zukam. Es sind das etwa 5 μ im Durchmesser zählende Zellen, die keine deutliche Struktur zeigen und die ich glaube mit „kleinen Lymphozyten" identifizieren zu dürfen, die sich in gefärbten Blutausstrichen in entsprechender Zahl und Größe finden: dort sind es nämlich Rundzellen mit einem verhältnismäßig großen, blassen Kern und schmalem basophilen Protoplasmasaum, der auffallenderweise meist einen unregelmäßigen, mit kleinen Fortsätzchen besetzten Kontur besitzt (Mosso 18, S. 246 hat ähnliches im Vogelblut gesehen).

In Präparaten nun, die überhaupt die Fadenbildung zeigen, erscheinen diese Zellen umgeben von einem Strahlenkranz sehr zarter, flottierender Fädchen und häufig auch noch von kleinen freitanzenden Granula. Die Fädchen selber erschienen zuweilen aus zarten Körnchen zusammengesetzt, doch habe ich auch ebenso glatte, wie die an den Erythrozyten haftenden, unter ihnen beobachtet. Eine Verbindung zu Netzen habe ich auch an diesen von farblosen Blutzellen ausgehenden Fädchen nie bemerkt.

Ich habe auch versucht, Präparate mit den typischen Fädchen in Trockenpräparate zu verwandeln und zu färben. Dies ist aber

1) Aus dem mehr oder weniger deutlichen doppelten Kontur eines Gebildes im ultramikroskopischen Bild kann man nur auf die Gleichmäßigkeit seiner Oberfläche und seines optischen Baues, nicht aber etwa auf das Vorhandensein oder Fehlen einer Grenzmembran schließen, denn es liegt im Wesen der Abbildung durch Diffraktion, dass jeder abgebildete Körper umgeben erscheint von hellen und dunkeln Zonen; bei sehr hellen (stark das Licht zerstreuenden und großen) Objekten kann man leicht eine größere Zahl solcher Zonen erkennen. Man darf also nicht aus dem „doppelt konturierten" ultramikroskopischen Bild einen Schluss ziehen auf das Vorhandensein einer Membran, wie das Rachlmann (22) bezüglich der Erythrozyten und Herxheimer (12) und ihm folgend Curt Thesing (30) bezüglich der Spirochaeta pallida getan haben.

nie geglückt und besonders fand sich kein nach Weigert färbbares Fibrin auf den betreffenden Gläschen. Dies negative Ergebnis ist aber von nur geringer Bedeutung, weil nach den Erfahrungen von Arnold's Schülern es überhaupt nur sehr selten gelingt, unter dem Mikroskop ausgeschiedenes Fibrin typisch zu färben (19).

Endlich habe ich versucht, zu den Kochsalzlösungen solche Substanzen zuzusetzen, die erfahrungsgemäß die Fibringerinnung verhindern. In erster Linie verwendete ich Ammoniumoxalat. Dieses ist für die Erythrozyten durchaus nicht indifferent: auch wenn man es in Lösungen verwendet, die der 0,85 % Chlornatriumlösung äquimolekular sind, verwandelt es bald die roten Blutkörperchen teils in Schatten, teils in Kugeln mit flüssigem, wenn auch noch hämoglobinhaltigem Inhalt. Ich habe Lösungen verschiedener Konzentration verwendet, die aus neun Teilen einer (0,5—1,0 %) Chlornatriumlösung und einem Teil einer äquimolekularen Ammonoxalatlösung gemischt waren. Die schädigende Wirkung des Oxalats auf die Erythrozyten zeigt sich dann in geringerem Maße; die Fadenbildung wird jedenfalls durch diesen Zusatz nicht völlig verhindert. Ebenso nicht in einer Lösung von 1 % Pepton und ½ % Kochsalz, die sich als ein auffallend indifferentes Verdünnungsmittel für Hühnerblut erwies. Bei der Launenhaftigkeit, die das Auftreten der Fädchen immer zeigte, ist aber ein bestimmtes Urteil über den Einfluss solcher Lösungen schwer zu fällen.

Ich habe wiederholt von „typischen Fädchen" gesprochen, worunter ich solche verstehe, denen alle folgende Eigenschaften zukommen: große Zartheit, d. h. geringe Lichtbrechung und allerhöchstens ½ μ Dicke, glatter Kontur und Flexilität. Es darf nicht verschwiegen werden, dass mir bei dem Suchen nach solchen Bildungen unter verschiedenen Bedingungen auch öfters Formen aufgestoßen sind, die in dem einen oder andern Punkt abwichen, die ich aber doch den meist in den betreffenden Präparaten spärlich vorhandenen typischen Fädchen allzu ähnlich fand, um sie durchaus als verschieden von diesen zu trennen.

Das sind also erstens zarteste flexile Fädchen, die aber etwas unregelmäßig gebaut oder richtig aus Körnchen zusammengesetzt erschienen. Ich habe sie schon als Ausläufer farbloser Blutzellen genannt; auch frei im Serum fanden sie sich zuweilen, nie in größerer Zahl, und nur selten Erythrozyten angeheftet.

Und zweitens sind das solche Gebilde, die gleichmäßig gebaut, jedoch etwas dicker als die Fädchen erschienen und vor allem steif: sie fanden sich neben flexilen längeren Fäden zuweilen frei flottierend als etwa 3 μ lange, an den abgerundeten Enden merklich verdickte Stäbchen. Ebensolche Gebilde waren auch öfters Erythrozyten angeheftet oder erschienen als unzweifelhafte Ausflüsse aus deren Kontur.

Nicht so selten sieht man Erythrozyten an einem Pol rüsselartig in die Länge gezogen, was vermutlich auf mechanische Wirkungen bei der Ausbreitung der Präparate zurückzuführen ist, und diese Fortsätze können kontinuierlich oder auch mit einer zartesten Abgrenzung ebensowohl in lange flexile Fäden als auch in steife farblose Borsten ausgehen. Selten nur habe ich eine Bildung bemerkt, wie sie Meves erwähnt (17), nämlich dass an einem Polende zwei kurze und anscheinend steife Fortsätzchen in einem Winkel zueinander an nah benachbarten Punkten entspringen.

In fixierten und gefärbten dünnen Ausstrichen von Hühnerblut finden sich hie und da den letztgenannten Formen entsprechende Fortsätzchen an den Erythrozyten, die sich im Farbenton genau wie die Erythrozytenleiber verhalten. Lange, zarteste Fäden habe ich nie in solchen Präparaten gefunden; sie sind ja dort auch nicht zu erwarten, da sie sich in den feuchten Präparaten immer erst nach einiger Zeit zu bilden beginnen.

IV. Fadenbildungen im Säugetierblut.

Es blieb noch zu untersuchen, ob nicht an andern Blutarten unter genau den gleichen Bedingungen sich ähnliches beobachten ließe, wie im Hühnerblut.

An Menschenblut habe ich durchaus nichts Ähnliches bemerken können. Dagegen lassen sich an den roten Blutkörperchen des Kaninchens und der Maus leicht geißelartige Fortsätzchen zur Erscheinung bringen, die jedenfalls einige Vergleichspunkte bieten. Dieselben sind nicht unbekannt und werden insbesondere in den Abhandlungen Arnold's und seiner Schüler als „zilienartige Fortsätzchen“ beschrieben. Es scheint mir aber doch nicht genügend bekannt, dass sie sich an manchen Blutarten ziemlich leicht, an anderen aber unter denselben Bedingungen anscheinend gar nicht darstellen lassen.

Wenn man Kaninchenblut in leicht hypertonischen Kochsalzlösungen (0,9—1,0 %) auffängt, so findet man dort, wo das Blutströpfchen weniger verdünnt ist, mehr oder weniger gut erhaltene bikonkave Scheiben, verbogene und gebuckelte Formen und „Maulbeerformen“, am Rande aber, wo die reine Kochsalzlösung eingewirkt hat, findet man nur „Stechapfelformen“, d. h. regelmäßige Kugeln, die mit zahlreichen, ziemlich regelmäßig verteilten und fast gleichlangen allerfeinsten Fortsätzchen besetzt sind. Untersucht man solche Präparate einige Zeit später oder erst am folgenden Tag, so findet man meist, dass einige, zuweilen viele dieser Fortsätzchen in allerfeinste, geißelartig schwingende Fädchen ausgehen, die den Durchmesser der Erythrozytenkugeln, an denen sie haften, in ihrer Länge übertreffen können. Sie erscheinen immer in lebhafter Bewegung und wie aus feinsten Körnchen zusammengesetzt.

Auch in 0,85% Kochsalzlösung findet man einzelne solcher Stechapfelformen mit Geißeln. In schwach-hypotonischen Lösungen entstehen an den Stellen, an denen das Blut am stärksten verdünnt ist, ebenfalls „Stechapfelformen“, wenn auch mit wesentlich größerem Durchmesser der Kugel; hier sind aber geißelartige Verlängerungen der Fortsätzchen nicht oder nur selten vorhanden.

Ebensolche Stechapfelformen und bewegliche Fortsätzchen können sich in geringer Zahl auch finden, wenn Kaninchenblut ohne Zusatz in ganz dünner Schicht untersucht wird. Unter ähnlichen Umständen, aber auch unter der Einwirkung 10% Jodkalilösung sind sie von Arnold und seinen Schülern gesehen worden (3, 4, 5, 19). An Menschenblut sieht man unter den gleichen Bedingungen ganz entsprechende Stechapfelformen, mit sehr feinen kurzen Fortsätzchen, nie aber konnte ich eine bewegliche geißelartige Verlängerung dieser Fortsätzchen auffinden. Dagegen sah ich in verdünntem Mäuseblut zuweilen ähnliche Bilder wie im Kaninchenblut.

In Präparaten von Mäuseblut ohne weiteren Zusatz habe ich dagegen wiederholt Fäden gefunden, die durch ihren ganz glatten Kontur den im Hühnerblut auftretenden viel ähnlicher waren als die eben beschriebenen; sie finden sich frei oder auch Erythrozyten angeheftet, dann aber immer nur einzeln und an scheibenförmigen Blutkörperchen, die häufig sonst ganz glatten Kontur haben, ganz unvermittelt entspringend. Zuweilen sieht man solche Fädchen ganz gerade und starr ausgestreckt, und dann, falls mehrere im Gesichtsfeld sind, einander parallel; wenn leichte Strömungen vorhanden sind oder durch Druck auf das Deckglas erzeugt werden, kann man erkennen, dass das Ende des Fadens am Deckglas haftet und das Blutkörperchen gleichsam vor ihm vor Anker liegt. Einigemale löste sich dabei ein solcher Faden vom Deckglas: sogleich sieht man das Blutkörperchen langsam davonschwimmen und den Faden in pendelndwellenförmigen Bewegungen flottieren, wie sie auch für die Fädchen des Hühnerblutes charakteristisch sind. Ein Zerreissen der Fäden, oder Ablösen derselben von den Erythrozyten habe ich nicht beobachtet, doch darf man wohl annehmen, dass die wenigen freien, die sich finden, auf diese Weise entstanden sind.

V. Versuch einer Erklärung der Fadenbildung im Hühnerblut und Erörterung des Baues der Erythrozyten.

Es sind oben die Versuche wiedergegeben, eine etwaige Beziehung der Fadenbildung zur Fibrinbildung festzustellen, die jedenfalls kein positives Ergebnis hatten. Ich will hier unerörtert lassen, ob die geißelnden feinkörnigen Fädchen an den stechapfelförmigen Nagerblutkörperchen möglicherweise Fibrinfädchen darstellen, die durch

Apposition des Fibrins an die vorgebildeten Spitzchen entstanden seien. Arnold, der diese zilienähnlichen Fortsätzchen zuerst beschrieben hat, nimmt zwar an, dass sie zur Fibrinbildung in Beziehung stehen, lässt sie aber aus den Blutkörperchen entstehen. Für die gleichmäßig gebauten, glatt konturierten Fäden des Hühner- und Mäuseblutes erschiene die obenstehende Deutung äußerst unwahrscheinlich, auch wenn es mir nicht möglich gewesen wäre, ihre Entstehung aus der Substanz der Erythrozyten bei den Hühnern zu beobachten.

So leiten diese Beobachtungen uns mitten hinein in die Erörterungen über den Bau und die Bestandteile der roten Blutkörperchen, die durch Albrecht (1) und Weidenreich (31, 32) in den letzten Jahren wieder in Schwung gebracht sind. Sie vertreten die alte Meinung, dass die Erythrozyten aus einem halbflüssigen, das Hämoglobin enthaltenden Inhalt, dem Endosoma und einer Hülle, einer Membran beständen. Nur wollen sie diese Hülle nicht als eine feste, elastische Haut, sondern ebenfalls als eine zähflüssige, weder mit dem Plasma noch mit dem Endosoma mischbare Substanz auffassen. Mit dieser Annahme lassen sich die als Gegenbeweise gegen die ältere Membrantheorie angeführten tropfenartigen Abschnürungen und Verschmelzungen hämoglobinhaltiger Blutkörperchenteile erklären. Weidenreich dehnt diese Annahmen auch ausdrücklich auf die kernhaltigen Erythrozyten der Amphibien und Vögel aus und widerspricht der Anschauung von Meves, dass diese eine besondere Grenzschicht nur als Kunstprodukt, als eine Niederschlagsmembran, die bei der Einwirkung einer veränderten Umgebungsflüssigkeit auf die zähflüssige Substanz des Blutkörperchens entstehe, besäßen (15). Dagegen hat er sich neuerdings überzeugt, dass den Blutkörperchen der Amphibien der zuerst von M. Heidenhain beobachtete, von Dehler (7) bei Hühnerembryonen und von Meves (15) bei den Amphibien nachgewiesene Randreif als ein besonderer Strukturteil zukomme.

Meves hat nun (17) darauf hingewiesen, dass im Blut des Feuersalamanders, besonders wenn die Erythrozyten durch eine hypertonische Salzlösung geschädigt sind, sich an manchen Erythrozyten in der Nähe der Pole heraustretende Fortsätze finden, die er als vorstehende Bruchstücke des zerrissenen elastischen Randreifens deutet. Ich habe oben erwähnt, dass ich sehr selten ähnliche Bilder in meinen Präparaten gesehen habe (S. 322). Es erhebt sich die Frage, ob die flexilen Fäden im Hühnerblut austretende Randreifen oder Teile desselben darstellen könnten? Ich glaube das aus verschiedenen Gründen ausschließen zu können: erstlich zeigen sie eine solche Flexilität, wie sie sich mit der Funktion eines Randreifens, der die elliptisch scheibenförmige Gestalt der Blutkörperchen bedingen soll, wohl kaum vereinigen ließe. Zweitens

kann man nicht beobachten, dass bei ihrem Heraustreten diese Gestalt wesentlich verändert würde, wenn auch die betreffenden Erythrozyten meist kleine Unregelmäßigkeiten des Konturs zeigen. Drittens wäre das Vorkommen mehrfacher Fäden an einem Blutkörperchen und vor allem das Entspringen von der Fläche in der Nähe des Kerns, das ich einige Male beobachten konnte, mit dieser Annahme unvereinbar und wir müssten solche Bilder erklären mit der Hilfsannahme, dass diese Fäden nachträglich an den betreffenden Stellen der Erythrozyten haften geblieben wären, während sonst nichts für eine solche Klebrigkeit der Fäden spricht.

Andere fadenartige Strukturteile, aus denen wir diese Fäden als vorgebildet ableiten könnten, sind nach der Anschauung der angeführten Autoren und nach meiner eigenen Auffassung in den Erythrozyten nicht vorhanden. Ich will hier bemerken, dass ich die Beobachtung Weidenreich's (31, 32) über das Auskristallisieren von Hämoglobin innerhalb von Erythrozyten für Hühnerblut bestätigen kann. Ich fand gelegentlich in einem mit 1 % Chlornatriumlösung verdünnten Blutpräparat neben leicht zerschrumpften, sonst aber wohlerhaltenen Erythrozyten Schatten, in denen der gesamte gefärbte Inhalt in Gestalt von rhomboidalen Kristallen ausgeschieden war: zuweilen lag nur ein solcher Kristall zwischen dem Kern und dem einen Pol des Schattens, anscheinend mit seinen Flächen etwas dem engen Raume angepasst; öfters fanden sich zwei oder drei kleinere, deutlich gefärbte Kristalle in dem Raum zwischen Kern und Kontur und endlich auch zahlreiche kleinere Kristalle, diesen ganzen Raum erfüllend. Bemerkenswert erscheint mir, dass dabei die zentrale Lage des Kerns und der glatte, übrigens ganz blasse Kontur des Schattens keinerlei Störungen aufwiesen: die Kristalle waren augenscheinlich in einem freien Raum zwischen beiden zur Abscheidung gelangt. Dabei erschien der Umriss dieser Schatten, wie in der Regel bei den Schatten von Hühnererythrozyten, etwas kleiner und vor allem rundlicher als der der farbigen Blutkörperchen: die lange Achse der Ellipse ist wesentlich kürzer, die kurze verhältnismäßig länger als bei diesen. Solche Bilder machten mir wie Weidenreich den Eindruck eines wichtigen Beweisstückes gegen die Annahme irgendeines Gerüstes, das sich zwischen dem Kern und der Oberfläche dieser Blutkörperchen ausspannen sollte. Denn wenn es, wie man weiter annehmen müsste, in diesen Fällen zerstört wäre, so müsste man doch irgend welche Veränderungen in der Lage des Kerns oder dem Verlauf des Konturs erwarten.

Ich glaube also, dass die Fäden in den Erythrozyten nicht vorgebildet sind, sondern erst bei ihrem Heraustreten aus den letzteren gebildet werden. Ich möchte die näheren Bedingungen dieses Vorganges zunächst bei der Fadenbildung im Mäuseblut betrachten, weil sie dort klarer liegen als beim Hühnerblut.

Oben S. 324 habe ich eine durchaus objektive Beschreibung meiner Beobachtung gegeben: nun möchte ich das Wesentliche derselben zu der Schilderung des höchst wahrscheinlichen Verlaufes, den ich in seinen Anfangsstadien freilich nicht verfolgt habe, zusammenstellen. Bei der Ausbreitung des unverdünnten Mäuseblutes zwischen Objektträger und Deckglas bleiben einige rote Blutkörperchen mit einem kleinsten Teilchen ihrer gewölbten Oberfläche am Deckglas kleben; durch Strömungen werden sie von dieser Stelle fortgezerrt und nun spinnt sich an dieser Stelle ein dünner Faden aus ihrer Substanz heraus. Dieser Faden hat eine ziemlich große Festigkeit gegen Zug, während er doch flexil ist: er verhält sich also wie ein Gespinstfaden; wird er abgelöst und seine Längsspannung aufgehoben, so verändert er seine Gestalt nicht mehr, sondern flottiert wie ein Gespinstfaden.

Aus diesem sich aufdrängenden Vergleich mit einem „Gespinstfaden“ ergibt sich nun auch die Vorstellung, die man sich meiner Überzeugung nach von seiner Entstehung machen muss. Nur wenn eine zähflüssige Masse ausgezogen wird und im Ausziehen erstarrt, wie es bei der Bildung des Kokonfadens der Seidenraupe, oder bei dem Spinngewebe der Spinne der Fall ist, können solche ganz glatt konturierte, zugfeste, nicht merklich elastische, flexile Fäden entstehen.

Ich glaube also, dass ein zähflüssiger Bestandteil der Mäusebluterythrozyten das Bildungsmaterial dieser Fäden darstellt und dass er im Moment des Herausziehens, also bei der Berührung mit dem Blutplasma erstarrt: dies letztere können wir uns durch die Bildung einer Niederschlagsmembran erklären, wie sie ja mit guten Gründen an der Grenze von Zellplasma und umgebender Flüssigkeit schon oft angenommen worden ist. Dann müssen wir aber weiter annehmen, dass auch das ganze Blutkörperchen schon vorher von einer solchen minimalen Niederschlagsmembran umhüllt war, wie es viele Autoren aus theoretischen, physikalisch-chemischen Gründen schon getan haben. Der Vorgang wäre also der, dass dieses Niederschlagshäutchen am Glase kleben bleibt, an der betreffenden Stelle herausgezerrt wird, in diese so entstandene Lücke zähflüssige Masse nachfließt, oberflächlich erstarrt, weiter herausgezerrt wird und so der Faden herausgesponnen wird. Dabei haben wir uns dieses das Blutkörperchen einhüllende Häutchen als kaum elastisch vorzustellen: denn wäre es elastisch, dann müsste sich der Zug über eine größere Fläche ausbreiten, es würde zu einer Formveränderung des Körperchens kommen, der der Inhalt desselben, wie wir wissen, keinen Widerstand entgegensetzen würde, zu dem Ausziehen eines Zipfels, aber nicht zu dem Ausspinnen des Fädchens.

Die Fädchen in den Hühnerblutpräparaten sind den eben besprochenen des Mäuseblutes so ähnlich, dass ich annehme, dass sie

ebenfalls durch das Austreten und gleichzeitige Erstarren einer zähflüssigen Masse entstanden seien. Aber ich kann nach den oben wiedergegebenen Beobachtungen nicht annehmen, dass sie ebenfalls durch äußerlich angreifende Kräfte herausgesponnen werden. Sondern ich muss vermuten, dass hier die zähflüssige Masse durch eine winzige in der Niederschlagsmembran entstandene Lücke herausgepresst wird. Welcher Art die Spannung ist, die beides bewirkt, kann ich nicht angeben, es ist vielleicht die Schrumpfung, da die betreffenden Blutkörperchen ja meist einige Buckel, besonders an den Polenden zeigen und die Fäden auch aus solchen Buckeln heraustreten oder ihnen angeheftet erscheinen. Dieser Umstand und die Bevorzugung der Polenden stützen auch diese Vermutung, denn an diesen Stellen, wo die Krümmungsspannung am größten ist, muss auch am ehesten ein Zerreissen des Niederschlagshäutchens erfolgen.

Oben ist angeführt, dass Meves sich vorstellt, die Amphibien- und Vogelblutkörperchen seien nur in Berührung mit differenten Flüssigkeiten von einem Niederschlagshäutchen, einer Crusta begrenzt, Weidenreich dagegen, sie besäßen eine Hüllschicht, die identisch sei mit dem Stroma und aus Eiweißsubstanzen einerseits und Lezithin und diesem ähnlichen lipoiden Körpern andererseits zusammengesetzt sei (35, 21). Ich habe mich schon für die Annahme einer Niederschlagsmembran entschieden: die Frage ist nun, ob diese Annahme genügt, oder ob wir außerdem noch die Hüllschicht im Sinne Weidenreich's annehmen wollen. Im ersten Falle müssen wir die zähflüssige Substanz, die austretend und erstarrend die Fädchen bildet, mit der hämoglobinhaltigen Hauptsubstanz der Erythrozyten identifizieren, im letzteren Fall können wir sie aus der Hüllschicht ableiten.

Ich glaube nun, dass die erstere, einfachere Annahme zu Widersprüchen führt. Wir wissen, dass das Hämoglobin in Kochsalzlösungen vollkommen löslich ist, dass es unter den verschiedensten Umständen leicht in Lösung geht. Hier aber hätten wir nach einer Durchbrechung des Niederschlagshäutchens, nach unserer Hypothese der einzigen Membran, nicht Lösung des Hämoglobins, Schattenbildung, sondern das Blutkörperchen bleibt farbig und eine im Plasma oder der Kochsalzlösung unlösliche, erstarrende Masse tritt aus.

Die andere Annahme aber, dass die austretende Masse ein Teil der zähflüssigen Hülle im Sinne Weidenreich's sei, erklärt das Nötige, denn das Stroma der roten Blutkörperchen ist ja in wässrigen Lösungen unlöslich. Durch welcherlei Kraft nun aber diese zähflüssige Masse hervorgetrieben wird, darüber vermag ich nichts auszusagen.

Weidenreich (31) spricht sich über den Zustand der Hüllschicht

nicht ganz entschieden aus. Er braucht wiederholt den Vergleich mit einem Gummiball, also mit einer festen elastischen Membran, z. B. um die Dellenformen der Erythrozyten zu erklären; an anderen Stellen zieht er als Beweis für die Existenz der Membran Faltenbildungen und Risse in derselben an, die auch nur bei einer festen Membran vorkommen können; die Haupteinwände der Membrangegner aber weist er ab mit der Annahme einer zähflüssigen Membran. Dass er den flüssigen Aggregatzustand nicht für den normalen ansieht, geht freilich daraus hervor, dass er von einer vermutlichen Verflüssigung der Membran durch die Wärme spricht, aber eine genauere Beschreibung der Membran unter normalen Verhältnissen gibt er nicht. Ich glaube nun, dass wir mit der Annahme einer zähflüssigen Hülle, die sich gegen das Blutplasma durch ein Niederschlagshäutchen abgrenzt, allen Anforderungen an die Membran der Erythrozyten gerecht werden können; Runzeln kann das feste Niederschlagshäutchen bilden, größere Risse müssen als solche bestehen bleiben, wenn sie selbst rasch durch frische Niederschlagsmembranen begrenzt werden. In den Fällen, in denen Weidenreich von einer Verflüssigung der Membran spricht, nehmen wir eine Auflösung des Niederschlagshäutchens an: es stimmt mit anderen Erfahrungen überein, dass diese sowohl durch physikalische Einwirkungen, wie die Erhitzung, wie durch chemische Stoffe, Harnstoff z. B., herbeigeführt werden kann. Bei einer solchen Verflüssigung, die eine Lösung des Häutchens in der einen oder der andern der beiden Flüssigkeiten, die es begrenzt, darstellt, müssen naturgemäß wesentliche Änderungen auch in der Oberflächenspannung entstehen und, wenn sie nicht an der ganzen Oberfläche gleichmäßig eintreten, zu reißenden Strömungen und damit zu Bewegungsvorgängen, Ausfließen und Abschnürungen, sowohl der Hüllsubstanz als auch des Endosoma führen können, wie dies Bütschli und neuerdings M. Heidenhain (10) ausgeführt haben. So scheinen mir z. B. auch die oben angeführten Unterschiede in der Wirkung des Harnstoffs, je nachdem er konzentriert und ungleichmäßig oder als Lösung zur Wirkung gelangt, verständlich.

So glaube ich also, Weidenreich's Annahmen über die Struktur der Erythrozyten im wesentlichen bestätigen zu können.

Auf die von ihm aufgeworfene Frage über die normale Form der Säugererythrozyten habe ich keinen Anlass ausführlicher einzugehen; doch möchte ich bemerken, dass ich in den ohne Zusatz gefertigten Präparaten von Menschen-, Kaninchen- und Mäuseblut sehr mannigfaltige Formen der Erythrozyten, in großer Zahl auch die von Weidenreich für die normalen erklärten einfach eingedellten Napfformen gesehen habe.

Ergebnisse.

1. Im normalen unveränderten Hühnerblut finden sich Blutstäubchen nur in geringer Zahl. In größerer oder sehr großer Menge treten aber submikroskopische Teilchen jedesmal auf, wenn das Hühnerblut in vitro mit Salzlösungen verdünnt oder die Blutkörperchen irgendwie geschädigt werden.

2. In Hühnerblutpräparaten sieht man, zuweilen in großer Zahl, unter nicht festzustellenden Bedingungen zarteste, glatte, flexile Fädchen aus den Erythrozyten entstehen.

3. Im Mäuseblut kann man zuweilen gleichartige Fädchen finden, die augenscheinlich durch Zug aus der Oberfläche der Erythrozyten herausgesponnen sind. Vermutlich entstehen sie, analog einem Kokonfaden, durch Ausziehen und Erstarren einer zähflüssigen Substanz.

4. Die Fadenbildung im Hühnerblut ist dementsprechend zu erklären, nur muss hier eine in den Blutkörperchen wirkende Kraft die Fäden vortreiben.

5. In Übereinstimmung mit Weidenreich's Ausführungen ist anzunehmen, dass die reifen Erythrozyten des Huhnes bestehen: aus dem Kern, dem hämoglobinhaltigen, wasserlöslichen Endosoma und der wasserunlöslichen Hüllschicht; letztere ist vermutlich zähflüssig, aber nach außen durch ein Niederschlagshäutchen begrenzt. Aus ihrer Substanz sind die Fadenbildungen abzuleiten. Für oder gegen das Bestehen des Randreifens ist aus den vorstehenden Beobachtungen nichts abzuleiten, sonstige Strukturen in den roten Blutkörperchen des Huhnes sind aber nicht anzunehmen.

Literatur.

1. E. Albrecht, Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle. Verhandlungen der deutschen patholog. Ges. zu Karlsbad 1902, S. 7.
2. J. Arnold, Zur Technik der Blutuntersuchung. Zentrallblatt f. allgem. Pathol. u. s. w. 7. Bd., 1896, S. 705.
3. Ders., Zur Biologie der roten Blutkörperchen. Münch. Med. Wschr. 1896, S. 417.
4. Ders., Zur Morphologie u. Biologie der roten Blutkörperchen. Virchow's Archiv 145. Bd. 1896.

5. Ders., Über die Herkunft der Blutplättchen. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. s. w. 8. Bd., 1897, S. 289.
6. Lionel S. Beale, Observations upon the nature of the red blood-corpuscles. Transact. of the microscop. soc. of London, vol. XII, 1864, S. 32.
7. Adolf Dehler, Beitrag zur Kenntnis u. s. w. Archiv f. mikroskop. Anatomie 46. Bd., 1895, S. 414.
8. J. Gaule, Über Würmchen, welche aus Froschblutkörperchen u. s. w. du Bois-Reymond's Arch. f. Physiologie 1880, S. 56 u. 1881, S. 297.
9. G. Hauser, Über die Entstehung des fibrinösen Infiltrates bei der kroupösen Pneumonie. Ziegler's Beiträge zur allgem. Pathologie u. s. w. 15. Bd., 1894, S. 534.
10. Martin Heidenhain, Die allgemeine Ableitung der Oberflächenkräfte u. s. w. Anatomische Hefte 26. Bd., 1904, S. 197.
11. Ders., Über die Oberflächenkraft als Ursache der sogen. Geldrollenform. Folia haematol., I. Jahrg., 1904.
12. K. Herxheimer. Münch. mediz. Wschr. 1905, S. 1861.
13. Max Kahane, Über das Vorkommen lebender Parasiten u. s. w. Zentralbl. f. Bakter. 1894, 15. Bd. u. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. s. w. 1895, 6. Bd.
14. Löffler u. Frosch, Bericht der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f. Bakter. I. Abt., 23. Bd., 1898.
15. Friedr. Meves, Zur Struktur der roten Blutkörperchen bei Amphibien und Säugetieren. Anatom. Anzeiger 23. Bd., 1903, S. 212.
16. Ders., Die Hünefeld-Hensen'schen Bilder u. s. w. Ebendort, 24. Bd., S. 465.
17. Ders., Über Auftreten von Deformationen u. s. w. Ebendort 25. Bd., 1904, S. 465.
18. A. Mosso, Die Umwandlungen der roten Blutkörperchen u. s. w. Virchow's Archiv 109. Bd., 1887, S. 205.
19. F. Müller, Die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen u. s. w. Ziegler's Beitr. zur allgem. Pathol. u. s. w. 23. Bd., 1898, S. 498.
20. Herm. Franz Müller, Über einen bisher nicht beachteten Formbestandteil des Blutes. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. s. w. 7. Bd., 1896, S. 538.
21. O. Pascucci, Die Zusammensetzung des Blutscheibenstromas und die Hämolyse. Hofmeister's Beitr. zur chem. Physiologie u. Pathol. 6. Bd. 1905.
22. E. Raehlmann, Über ultramikroskopisch sichtbare Blutbestandteile. Deutsche med. Wschr. 1904, S. 1049.
23. Max Schultze, Ein heizbarer Objekttisch u. s. w. Arch. f. mikrosk. Anatomie 1. Bd., 1865, S. 1.
24. H. Siedentopf u. R. Zsigmondy. Wiedemann's Annalen der Physik (4) 10. Bd. 1903.
25. H. Siedentopf, Über die physikalischen Prinzipien der Sichtbarmachung ultramikroskopischer Teilchen. Verh. der mediz. Ges. zu Berlin. Berl. klin. Wschr. 1904, S. 865; vgl. auch Druckschriften der Werkstätte Carl Zeiss in Jena.
26. J. Siegel, Untersuchungen über die Ätiologie der Pocken und der Maul- u. Klauenseuche. — Untersuchungen über die Ätiologie des Scharlachs. — Untersuchungen über die Ätiologie der Syphilis. Anhang zu den Abhandlungen d. königl. preußischen Akademie d. Wiss. 1905.
27. Ders., Neue Untersuchungen über die Ätiologie der Syphilis. Münchener med. Wsch. 1905, S. 1321.
28. Ders., Bericht über gelungene Übertragung der Maul- u. Klauenseuche auf Kaninchen nebst ergänzenden Bemerkungen über die Beobachtung u. s. w. Ebendort S. 1574.
29. Ders., Weitere Untersuchungen u. s. w. Ebendort 1906, S. 63.

30. Curt Thesing. Sitzungsber. der Ges. der naturforschenden Freunde. Berlin, Jahrg. 1905.
31. Franz Weidenreich, Die roten Blutkörperchen I. Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgesch. 13. Bd., 1903, S. 1.
32. Ders., Studien über das Blut u. s. w. I. Archiv f. mikrosk. Anatomie 61. Bd., 1903, S. 459.
33. Ders., Studien über das Blut u. s. w. III. Ebendort 66. Bd, 1905, S. 270.
34. Ders., Einige Bemerkungen über die roten Blutkörperchen. Anat. Anzeiger 27. Bd., 1905, S. 583.
35. Ders., Über die Form der Säugetiererythrozyten u. s. w. Folia haematol. II. Jahrg., 1905, S. 95.
36. C. Reichert, Über das Vorkommen u. s. w. Zschr. f. angewandte Mikroskopie X. Bd., 1905, S. 309.

Zur Frage der elektiven Fähigkeiten der Resorptionsorgane.

Von

RUDOLF HÖBER
in Zürich.



Es ist eine durch tausendfältige Beispiele zu belegende Tatsache, dass verschiedene Zellen von Tieren oder Pflanzen demselben Nährmedium dessen Bestandteile in quantitativ stark verschiedenem Maße entreißen; ich erinnere etwa an die Eigenschaften der Meeresalgen, die die winzigen Mengen Jod, welche im Meerwasser enthalten sind, an sich zu ziehen, oder an die Zellen unserer eigenen Organe, die aus dem gleichen Blutstrom als Leberzellen den Zucker, als Schilddrüsenzellen Jod, als Nierenzellen Harnstoff zu stapeln vermögen. Man sieht in diesen elektiven Fähigkeiten wohl mit Recht den Ausdruck eines speziellen Bedarfs jeder Zelle, wenn man darunter nichts weiter versteht als den Effekt einer Verkettung der Leistungen jeder Zelle, sei es für den Gesamtorganismus, sei es gegenüber der Umgebung, mit dem chemischen Betrieb in ihrem Innern, welcher ihre Leistungen ermöglicht.

Man muss sich aber wohl davor hüten, in der Konstatierung des Zusammenhanges der Elektion mit den besonderen Leistungen bereits eine befriedigende Erklärung für jene zu erblicken; vielmehr erhebt sich bei jedem einzelnen Nachweis einer Auswahl die Frage nach den Mitteln, mit welchen die Zelle sie vollzieht. Diese Frage kann aber nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen bisher ausreichend beantwortet werden, weil wir über den Modus, durch den die meisten normalen Zellbestandteile ins Zellinnere aufgenommen werden, noch gänzlich ununterrichtet sind. Da, wo uns heute schon das Wahlvermögen genügend verständlich geworden ist, da handelt es sich um eine Auswahl, welche den zumeist gegebenen Verhältnissen nicht vollauf entspricht.

Für eines der bekanntesten Paradigmen einer augenfälligen auswählenden Stapelung, für die von Pfeffer[1]) beschriebene Anhäufung großer Mengen Methylenblau in den Wurzeln von Lemna minor, welche in eine Lösung von 1 Teil Farbstoff in 100 Millionen Teilen Wasser eintauchen. ist eine zufriedenstellende Erklärung einerseits darin gelegen, dass das Methylenblau zu den lipoidlöslichen Substanzen gehört, welche die lipoide Plasmahaut der Zellen leicht

1) Unters. aus dem botan. Institut zu Tübingen 2, 179 (1886). — Plasmahaut u. Vacuolen. 1890, 285.

zu durchdringen vermögen, andererseits darin, dass im Zellsaft der Wurzelzellen Gerbsäure enthalten ist, welche alles eindringende Methylenblau sofort niederschlägt[1]). In analoger Weise ist es für uns verständlich, dass mit Vorliebe von den Bestandteilen des Nervensystems die Narkotika gestapelt werden[2]), weil das Nervensystem von dem vortrefflichen Lösungsmittel für die Narkotika, von den lipoiden Substanzen, besonders reichliche Mengen enthält. Aber dies zweite Beispiel wird schon niemand als vollwertiges Analogon zu der Mehrzahl der Elektionen gelten lassen, welche die natürlichen Vorgänge an der Zelle begleiten. Nicht nur die lipoidlöslichen Narkotika, sondern überhaupt die lipoidlöslichen Stoffe gehören ja zu den seltenen Komponenten der Organismen, und deshalb darf man alle bevorzugten Aufnahmen von lipoidlöslichen Stoffen, wo sie auch konstatiert werden, nicht durchaus als typischen Ausdruck des Wahlvermögens der Zellen ansehen, höchstens als wichtigen Beweis dafür, dass diejenige Stelle, an der der Übergang der Stoffe von der Zellumgebung ins Zellinnere erfolgt, nämlich die Plasmahaut, bei der überwiegenden Zahl von Zellen ähnlich konstruiert ist.

Immerhin ist für das Zustandekommen mancher ganz normaler Elektionen die lipoide Beschaffenheit der Zelloberfläche von grundlegender Bedeutung, so etwa, wenn wir die Blutkörperchen unter verschiedenen ihnen gebotenen Gasen das Kohlendioxyd und den Sauerstoff auswählen sehen; denn mindestens verdankt das erstere, vielleicht auch das zweite seiner Lipoidlöslichkeit die Fähigkeit, ohne weiteres ins Innere der Blutkörperchen vorzudngen.

Dazu kommt freilich noch, gerade so wie in dem vorher zitierten Pfeffer'schen Beispiel, als ein Faktor von viel allgemeinerer Bedeutung für die Elektion das Moment der chemischen Bindung der auszuwählenden Substanz. Denn vieles spricht dafür, dass, ganz entsprechend dem Entstehen des Gerbsäureniederschlages in den Lemnazellen und der Bindung des Kohlendioxyds an die verschiedenen Eiweißstoffe der Blutkörperchen, generell zu den bevorzugten Mitteln der auswählenden Magazinierung die Bildung neuer Verbindungen im Innern der Zellen durch Reaktion mit spezifischen Komponenten derselben gehört. —

Bei meinen Untersuchungen über die den Resorptionsvorgang beherrschenden Kräfte[3]) bin ich nun unlängst auf einen Fall von quantiativem Wahlvermögen gestoßen, mit welchem ich mich in letzter Zeit von neuem beschäftigt habe. Es ist eine bekannte Tatsache, dass, wenn man dem Futter von Kaninchen oder Mäusen

1) Siehe dazu: Overton. Zeitschr. f. physik. Chem. 22, 189 (1897).

2) Siehe dazu: Pohl. Arch. f. experiment. Pathol. 28, 239 (1891). Gréhant. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1899, 246. Archangelsky. Arch. f. experim. Pathol. 46, 347 (1901).

3) Pflüger's Archiv Bd. 70, 74, 86 u. 94.

anorganische Eisensalze beimengt, alsbald mit Schwefelammonium oder mit Ferrocyankalium und Salzsäure resorbiertes Eisen in den Epithelien der Duodenalzotten nachzuweisen ist. Nun ist für eine große Zahl von Zellen festgestellt worden, dass ihre Oberfläche für die anorganischen Salze undurchlässig ist; ich speziell habe für das Hauptresorptionsorgan der Wirbeltiere, für den Dünndarm, welchem viele aus teleologischen Gründen ohne weiteres ein besonders ausgeprägtes Wahlvermögen zutrauen, nachgewiesen, dass im allgemeinen sein resorbierendes Epithel keine von der Norm abweichende Durchlässigkeiten aufweist, dass z. B. die zu den notwendigen Nahrungsstoffen gehörenden Salze und die Zucker wegen ihrer Lipoidunlöslichkeit ihren Weg ins Körperinnere zwischen den Epithelzellen nehmen müssen, und nicht von diesen aufgenommen und weitergegeben werden, während für den Körper unbrauchbare oder schädliche Stoffe, wenn sie nur lipoidlöslich sind, mit weit größerer Geschwindigkeit durch die Zellleiber hindurch in den Säftestrom gelangen. Deshalb erscheint das Verhalten der Eisensalze von vornherein in einem besonderen Licht und erweckt den Anschein, als ob die Aufnahme des nicht gerade reichlich in der Nahrung enthaltenen, aber doch zum Hämoglobinaufbau unbedingt notwendigen Eisens vielleicht durch besondere Mittel garantiert wird. In dieser Meinung wurde ich durch das Resultat einer Versuchsreihe bestärkt, in welcher auf meine Veranlassung Dr. C. Fuchs das Resorptionsvermögen des Darmes für verschiedene andere Schwermetallsalze (Salze des Co, Ni, Fe, Mn, Bi, Cu, Ag, Pb) untersuchte[1]). Es stellte sich nämlich heraus, dass die Eisensalze eine höchst frappierende Sonderstellung einnehmen, dass die Resorptionsepithelien sich mit ihm wie mit keinem der andern Schwermetallsalze beladen, so dass der Eindruck nur verstärkt wird, dass in dem Resorptionsbild offenbar der Ausdruck eines speziellen Bedürfnisses des Körpers bezw. einer eigenartigen Anpassung der Zelltätigkeit an die Leistungen der blutbildenden Gewebe zu erblicken ist.

Natürlich erhebt sich sofort die Frage nach besonderen Einrichtungen der Epithelien, welche sie zu der spezialisierten elektiven Funktion befähigen. Indessen muss man, scheint mir, von vornherein auch noch eine viel einfachere Möglichkeit für die Lösung des Problems mit ins Auge fassen: es wäre immerhin denkbar, dass die Verwertung des Eisens im Haushalt des Körpers nicht die Ursache für die bevorzugte Resorption im Darm, sondern dass sie deren Wirkung ist; mit anderen Worten: vielleicht liegt es an besonderen Eigenschaften der Eisensalze, physikalischen oder chemischen, dass sie leichter als andere Schwermetallsalze aufgenommen werden. Damit ergeben sich zwei Methoden, der Sonderstellung des Eisens

1) Pflüger's Archiv 94, 337 (1903).

auf den Grund zu gehen, eine physikalisch-chemische, und eine, die ich als biologische bezeichnen will. Von dieser soll zuerst die Rede sein.

I. Biologische Methode: Diese Methode besteht darin, dass die elektiven Fähigkeiten der Resorptionszellen verschiedener Tiere, deren Schwermetallbedarf ein verschiedener ist, miteinander verglichen werden. Bekanntlich findet man im Gefäßsystem der Wirbellosen „respiratorische Globine“, welche nur in der Funktion, nicht in der Zusammensetzung dem Hämoglobin entsprechen. So sind gewisse Klassen der Mollusken und Krustaceen durch den Besitz eines kupferhaltigen Globins, des Hämocyanins, andere Klassen der Mollusken durch den Besitz manganhaltiger „Achroglobine“ ausgezeichnet [1]). Wenn man nun von der Ansicht ausgeht, dass die Auswahl des Eisens unter den Schwermetallen von seiten der Resorptionszellen der Säugetiere auf einer Anpassung der Zellleistungen an die Bedürfnisse des Organismus basiert, so darf man vermuten, dass auch für die ausreichende Bildung der anderen, weder an Wirksamkeit noch an Metallgehalt hinter dem Hämoglobin zurückstehenden Globine die Resorptionszellen mit herangezogen werden, dass also etwa bei Gastropoden und Cephalopoden ein Wahlvermögen für Kupfer ausgebildet ist.

Zur Prüfung der Angelegenheit ließ ich durch cand. phil. Lifschütz Fütterungsversuche an Helix pomatia und an Astacus fluviatilis, deren beider Blut Hämocyanin enthält, mit einer eisen- und einer kupferhaltigen Nahrung vornehmen. Die Metalle wurden in verschiedener Form gegeben; nach den Ergebnissen scheint darauf wenig anzukommen. Das Eisen kam als Eisenchlorid, als kolloidales Eisenoxyd (Ferrum oxydatum saccharatum) und als „Carniferrin“, d. i. das durch Fällung der Phosphorfleischsäure mit Eisenchlorid gewonnene Produkt, zur Verwendung. Das Kupfer wurde als Kupfersulfat, als Kupferammoniumsulfat und als eine dem Ferratin analoge Verbindung von Kupfer mit Eiweiß, deren Darstellung wir nach den Angaben von Schwarz [2]) vornahmen, verfüttert. Meistens wurden die Verbindungen in wechselnden Mengen mit Wasser und Stärke zu einem dünnen Brei verrührt. Den Krebsen, welche niemals spontan fraßen, wurde ihr Futter mit Hilfe eines ausgezogenen Glasrohrs direkt in den Kaumagen eingeführt [3]), die Schnecken fraßen die verschiedenen Eisennahrungen gewöhnlich in reichlichen Mengen spontan, verschmähten aber die Kupferpräparate entweder von vornherein oder nach kurzer Zeit und wurden deshalb ebenfalls mehrmals mit einer Glaskapillare,

1) Siehe darüber: v. Fürth, Vergleichende chem. Physiologie der niederen Tiere. 1903, S. 43 ff.

2) Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmokol. 35, 437. (1895).

3) Siehe dazu: Jordan. Pflüger's Archiv 101, 289 (1904).

allerdings mit wenig sicherem Erfolg, gefüttert. Außerdem wurden zur Kontrolle Tiere metallfrei ernährt. Nach einer Zeit von 4--14 Tagen, innerhalb deren die Nahrungszufuhr mehrmals wiederholt wurde, wurden die Tiere getötet, ihre Mitteldarmdrüse nach der üblichen Methode in die Hall'sche Mischung von Schwefelammonium, Alkohol und Wasser gelegt[1]) und später geschnitten. Die Schnitte wurden dann entweder noch einmal mit Schwefelammonium oder mit Ferrocyankalium-Salzsäure behandelt. Das Ergebnis der Schnittuntersuchung war, dass in den Resorptionszellen der Mitteldarmdrüse sowohl bei den Krebsen wie bei den Schnecken mit Sicherheit resorbiertes Eisen, mehrmals in reichlichen Mengen, aufzufinden war[2]), während der Nachweis von Kupfer in keinem einzigen Fall bestimmt gelang. Auf das Ausbleiben der Kupferreaktion an der Schneckenleber will ich nicht viel Gewicht legen, weil, wie gesagt, die Kupferfütterung bei den Schnecken meist wenig befriedigend auszuführen war. Die Krebsversuche halte ich aber für beweisend.

Aus dem Ergebnis sind nun vor allem zwei Schlüsse zu ziehen: Erstens ist in dem Hauptresorptionsorgan der Versuchstiere, der Mitteldarmdrüse, trotz des Kupferbedarfs für die Blutbildung eine Begünstigung der Kupferresorption nicht nachzuweisen; natürlich ist damit nicht ausgeschlossen, wenn auch unwahrscheinlich, dass der Kupferimport von einer anderen Körperstelle in ausgiebigerem Maß vollzogen wird. Zweitens — und das ist das wichtigere — gerade so, wie bei den Wirbeltieren, findet auch hier bei den Wirbellosen eine reichliche intrazellulare Eisenresorption statt — man kann nicht sagen: obgleich nicht das geringste Bedürfnis nach Eisen vorhanden ist; denn H. Dohrn[3]) hat auch im Blut vom Flusskrebs einen Eisengehalt von 0,02 Proz. neben 0,03 Proz. Kupfer festgestellt, und nach Dastre und Floresco[4]) enthält das eisenreichste Organ von Helix pomatia, die Leber, in 1 g Trockensubstanz 0,1 mg Eisen, welchem die Autoren oxydative Funktionen zuschreiben. Dennoch kann man wohl behaupten, dass der Kupferbedarf dieser Tiere mindestens nicht hinter ihrem Eisenbedarf zurücksteht; wollte man daher in der deutlichen Eisenresorption den Ausdruck einer Anpassung an die Lebensbedürfnisse sehen, so könnte man nicht begreifen, warum nicht auch das Kupfer reichlich und intrazellular zur Resorption gebracht wird. Deshalb ist es die plausiblere Annahme, in der Elektion der Eisensalze nicht ein Zeichen einer spezialisierten Funktion der

1) du Bois-Reymond's Archiv 1896, 49 u. 142.
2) Siehe auch Jordan, l. c.
3) Nach v. Fürth, Vgl. chem. Physiol. der nied. Tiere.
4) Arch. de Physiol. Série 5, T. 10.

Resorptionszellen zu erblicken, sondern den Grund dafür in speziellen Eigenschaften der Eisensalze zu suchen, welche das Eindringen in die in bestimmter, aber nicht durchweg bekannter Weise organisierten Zellen begünstigen. Natürlich ist zu untersuchen, welcher Art diese präsumptiven der Resorption dienlichen Eigenschaften der Eisensalze sind. Diese Frage behandelt:

II. Die physikalisch-chemische Methode: Ich habe in einer früheren Abhandlung darauf hingewiesen, dass aus dem Darm von Hunden die lipoidlöslichen Stoffe weit rascher resorbiert werden als die lipoidunlöslichen; in neuerdings ausgeführten größeren Versuchsreihen, über welche bisher noch nicht berichtet ist, habe ich mich auch davon überzeugt, dass die Resorptionsgeschwindigkeit sogar je nach dem Grade der Lipoidlöslichkeit variiert. Ich kann also behaupten, dass ein bestimmter physikochemischer Charakter den Resorptionselementen ein bestimmtes elektives Vermögen zuerteilt. Nun wird eine sehr große Zahl von Beobachtungen vortrefflich unter Zugrundelegung der Hypothese von Overton einheitlich erklärt, dass das lipoide Lösungsmittel in der Zelloberfläche als Grenzmembran angeordnet ist; der Zusammenhang der Resorptionsgeschwindigkeit mit der Lipoidlöslichkeit ist alsdann so zu deuten, dass die lipoidlöslichen Resorptionssubstanzen die Zellleiber zu durchdringen und so ins Körperinnere einzutreten vermögen, während den lipoidunlöslichen Stoffen nur der interzellulare Weg offen steht. Damit ist dann aber auch die hier wesentliche Frage gestellt: Beruht die Resorptionsbegünstigung der Eisensalze vielleicht darauf, dass sie lipoidlöslich, andere Schwermetallsalze dagegen lipoidunlöslich sind? Es ist nicht leicht, die Frage zu entscheiden. Für die Lipoidlöslichkeit des Eisenchlorids spricht von vornherein seine bekannte starke Löslichkeit in Äther, welche die meisten lipoidlöslichen Substanzen auszeichnet. Der direkte Nachweis ist leider durch die Hydrolyse des Eisenchlorids mit Abspaltung von Salzsäure erschwert. Es bleibt nur die Möglichkeit, das Eisenchlorid mit den zwei einzigen, bisher bekannten lipoidlöslichen Schwermetallsalzen, mit dem Quecksilberchlorid und dem Goldchlorid, zu vergleichen, deren direktes Eindringen in die Zellen ich am Darmepithel von Froschlarven nachgewiesen habe[1]). Man könnte also erwarten, dass, wenn die Lipoidlöslichkeit das entscheidende Moment bei der elektiven Resorption des Eisens ist, auch Quecksilber und Gold bei der Resorption bevorzugt werden.

Zur Prüfung dieser Frage wurden weiße Mäuse mit einem Gebäck aus Nutrose, löslicher Stärke, Butter und Kochsalz mit einem Zusatz von 0,04 Proz. Quecksilberchlorid resp. 0,35 Proz. Gold-

1) Pflüger's Archiv 86, 199 (1901).

chlorid gefüttert. Die Quecksilbertiere gingen bereits nach 3—4 Tagen zugrunde. Die Goldtiere fraßen dagegen begierig 7—14 Tage lang ihr Futter ohne Zeichen einer Schädigung. In den Dünndarmpeithelien der Quecksilbertiere war mit der Hall'schen Lösung keine Spur von Quecksilbersulfid nachweisbar, während bei Tieren, welche drei Tage lang mit einem Futter von entsprechendem Eisengehalt genährt sind, die Resorption höchst evident ist. Immerhin mögen die Versuche wegen der starken Toxizität des Quecksilbersalzes wenig beweisen. Aber auch an den Därmen der Goldtiere war bei Behandlung mit Schwefelwasserstoffwasser-Alkohol keine Metallaufnahme in die Zellen nachzuweisen. Das beweist nun nicht etwa, dass trotz Lipoidlöslichkeit Quecksilber- und Goldchlorid nicht in die Epithelien der Maus einzudringen vermögen, auch die stark färbenden lipoidlöslichen Farbbasen und ihre Salze bekommt man gewöhnlich nicht unmittelbar im Protoplasma zu sehen, sondern nur, wenn farbstapelnde Granula in der Zelle enthalten sind —; es beweist nur, dass keinesfalls die Lipoidlöslichkeit für sich allein genügt, um die elektive Aufnahme des Eisens zu erklären. Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass sich zur Lipoidlöslichkeit der Plasmahaut des Eisensalzes eine besondere chemische oder physiko-chemische Beziehung zu bestimmten Komponenten im Protoplasma gesellt, und dass dadurch die auffällige Anhäufung des Eisens in den Zellen zustandekommt. Die Verhältnisse lägen dann ganz ähnlich wie bei der anfangs erwähnten Lemnawurzel, bei der die Lipoidlöslichkeit zunächst über die Farbstoffaufnahme entscheidet, und dann die zu anderen Zwecken im Zellsaft anwesende Gerbsäure durch Niederschlagsbildung die Stapelung des einmal eingedrungenen Farbstoffes vornimmt.

Das ist allerdings nur eine Vermutung. Dagegen halte ich es für einen positiven Gewinn, dass nach dem Ergebnis des ersten Teiles dieser Untersuchung die Ursache für die elektive Resorption des Eisens mindestens zu einem Teil aus dem dunklen Gebiet der Zelle in das zugänglichere der Eigenschaften der Eisensalze herauszuverlegen ist, da ja der Zusammenhang der elektiven Resorption mit einer besonderen Adaptation der Zellen an das Bedürfnis des Körpers unwahrscheinlich erschien.



Über Milchsäurebildung bei der Herztätigkeit.

Von

JOHANNES MÜLLER
in Rostock.

Nahezu ein Jahrhundert ist vergangen, seit Berzelius (1808) die Milchsäure im Muskel entdeckte; vor 60 Jahren zeigte Liebig (1847), dass die Fleischmilchsäure mit der Gärungsmilchsäure nicht identisch sei und nicht viel später machte du Bois-Reymond die Beobachtung, dass der tätige Muskel sauer reagiert. Seitdem ist eine reiche Literatur über die Milchsäure des Muskels entstanden; allein man darf wohl sagen, dass das bisherige Resultat der zahlreichen und mühevollen Untersuchungen recht wenig erhebend ist. Ich will gar nicht davon reden, dass die Muttersubstanz der Milchsäure noch immer unbekannt ist, und dass man nicht weiß, ob Beziehungen zur Totenstarre bestehen: Aber es ist ja noch nicht einmal die scheinbar so einfache Frage mit einiger Sicherheit gelöst, ob die normale Muskeltätigkeit überhaupt mit der Produktion von Milchsäure verknüpft ist.

Es liegt nicht in meiner Absicht, hier eine kritische Übersicht über die vorhandene Literatur zu geben. Ich will nur auf die widersprechenden Resultate hinweisen, die von verschiedenen Forschern in berühmten Laboratorien erhalten wurden. Astaschewsky[1]) fand (unter Hoppe-Seyler's Leitung arbeitend), dass der tetanisierte Muskel weniger Milchsäure enthält als der ruhende; dieser Befund wurde in Pflüger's Institut bestätigt durch Warren[2]) und später noch von andern Forschern. Gerade das Gegenteil wurde in Heidenhain's Laboratorium konstatiert, wo z. B. Marcuse[3]) eine Vermehrung der Milchsäure im tätigen Muskel fand. Und gegen den Nachweis von Milchsäure im Blut, welches tätige Muskeln passiert hatte, wurde eingewendet, hier sei der Sauerstoffmangel im Spiel gewesen.

Unter diesen Umständen versteht man das Urteil Hammarsten's:[4]) „Es ist einleuchtend, dass die Versuche mit Muskeln in

---

1) Astaschewsky, Über die Säurebildung und den Milchsäuregehalt der Muskeln. Ztschr. f. physiolog. Chemie Bd. IV, 1880, S. 397.

2) Warren, Über den Einfluss des Tetanus der Muskeln auf die in ihnen enthaltenen Säuren. Pflüger's Archiv Bd. 24, S. 391.

3) Pflüger's Archiv Bd. 39, S. 425.

4) Lehrbuch der physiolog. Chemie, S. 402.

situ, also von mit Blut durchströmten Muskeln, für die vorliegende Frage aus dem Grunde nicht entscheidend sein können, weil die bei der Arbeit vielleicht gebildete Milchsäure mit dem Blute den Muskeln entführt wird. Gegen diejenigen Versuche, in welchen man nach übermäßiger Arbeit Milchsäure im Blut oder im Harne gefunden hat, wie auch besonders gegen die Versuche mit ausgeschnittenen arbeitenden Muskeln lässt sich dagegen der Einwand erheben, dass in diesen Fällen die Sauerstoffzufuhr zu den Muskeln nicht ausreichend gewesen sei, und dass die infolge hiervon stattgefundene Milchsäurebildung, der Ansicht von Hoppe-Seyler entsprechend, keinem ganz normalen Vorgange entspricht. Die Frage nach einer Milchsäurebildung im Muskel unter ganz physiologischen Verhältnissen ist also noch etwas strittig, wenn auch mehrere Beobachtungen eine solche mindestens höchst wahrscheinlich machen." — Auch der neueste Referent, Otto von Fürth[1]), spricht sehr vorsichtig davon, „dass die Muskeltätigkeit mit einer Produktion von Milchsäure einhergehen **dürfte**, und dass die neugebildete Säure durch den Blutstrom ausgeschwemmt, **vielleicht** aber auch im Muskel selbst zerstört werden könne".

Wenn im Urteil über ein Problem der Potentialis noch eine so große Rolle spielt, ist es gewiss nötig, an die Untersuchung des Problems von neuem und womöglich mit neuen Methoden heranzugehen.

Für mich lag eine besondere persönliche Verpflichtung vor, derartige Untersuchungen anzustellen. In einer früheren Arbeit[2]) habe ich gezeigt, dass die Arbeit des Herzmuskels mit einem erheblichen Verbrauch von Traubenzucker verknüpft ist. Nebenbei hatte ich damals auch die Milchsäurefrage gestreift und gemeldet, dass es mir nicht gelungen sei, wägbare Mengen von Zinklaktat aus der Durchströmungsflüssigkeit darzustellen. Ich nehme Veranlassung, hier auf die vorsichtige Fassung meiner damaligen Mitteilung besonderes Gewicht zu legen. Kristalle vom Habitus des fleischmilchsauren Zinks hatte ich wohl erhalten; allein da ihre Menge zur näheren Analyse nicht genügend war, so durfte ich über die chemische Natur der Kristalle nichts aussagen.

Etwa ein Jahr nach meiner eben erwähnten Arbeit erschien eine kurze Mitteilung von Locke[3]), in welcher meine Angaben über den Zuckerverbrauch ihre genaueste Bestätigung fanden. Bezüglich der Milchsäurebildung kam er ebenfalls zu einem negativen Resultat. Da Locke in seiner kurzen Dar-

1) Ergebnisse der Physiologie II. Jahrg. Biochemische Abteilung 1903, S. 594.

2) Johannes Müller, Studien über die Quelle der Muskelkraft. I. Mitteilung. Ztschr. f. allgem. Physiologie Bd. 3, 1904, S. 282.

3) F. S. Locke and O. Rosenheim. Journ. of Physiology Vol. 31. 1904.

stellung keinerlei methodische oder analytische Angaben macht, ist nicht zu sagen, welcher Grad von Gewissheit seinem negativen Resultat zukommt.

Waren nun Locke's und mein Befund richtig, so ergaben sich offenbar wichtige Konsequenzen für die bisherige Anschauung über Muskeltätigkeit und Milchsäurebildung. Es fiel die Möglichkeit weg, dass die vom Muskel gebildete Milchsäure an das durchströmende Blut abgegeben wird. Dadurch mussten aber die oben erwähnten Untersuchungen von Astaschewsky und Warren eine erhöhte Bedeutung erhalten; die dann ziemlich gesicherte Tatsache, dass der tetanisierte Muskel weniger Milchsäure enthält als der ruhende, forderte eine besondere Erklärung. Es war also die nächste Aufgabe, durch erneute Untersuchung festzustellen, ob wirklich vom schlagenden Herzen an die Durchströmungsflüssigkeit höchstens Spuren von Milchsäure — wie ich gefunden — oder überhaupt keine — nach Locke's Angaben — abgegeben werden.

Methodisches.

Die Versuche wurden sämtlich am isolierten Katzenherzen angestellt, das nach Langendorff's Methode überlebend erhalten wurde. Bezüglich der Präparation der Herzen und des angewendeten Apparates verweise ich auf meine oben zitierte Abhandlung. In einigen Versuchen habe ich den Tieren, nachdem sie ziemlich entblutet waren, 0,01 g Hirudin — in viel Ringerlösung — durch die Vena jugularis eingespritzt. Ich hatte den Eindruck, dass die Herzen dieser Tiere nachher während des Versuches ganz besonders schön und kräftig schlugen. Der Gedankengang, der mich bei dieser Manipulation leitete, war folgender: Man hat manchmal die unangenehme Erfahrung zu machen, dass ein sorgfältig präpariertes Herz ohne irgendeinen ersichtlichen Grund am Apparat schlecht arbeitet. Ich vermutete nun, dass daran vielleicht kleine Thrombosen schuld tragen könnten; solche können natürlich nicht entstehen, wenn das Blut ungerinnbar gemacht ist. Da das Hirudin am Apparat mit Ringerlösung wieder weggespült wird, kommen auch eventuelle unerwünschte Wirkungen während des Versuches nicht in Betracht. Natürlich bedarf diese vermutliche Vervollkommnung der Methode noch einer besonderen Nachprüfung.

Die Durchströmungsflüssigkeit war folgendermaßen zusammengesetzt: 0,8 % $NaCl$, 0,024 % $CaCl_2$ (also ohne Kristallwasser), 0,042 % KCl, 0,015 % $NaHCO_3$, 0,1 % Traubenzucker. Sie stand vor dem Versuch jedesmal wenigstens 12 Stunden unter einem Sauerstoffdruck von etwa 2 Atmosphären, nachdem vorher schon längere Zeit — 1—1½ Stunden — reiner Sauerstoff in feinsten Bläschen hindurchgeleitet worden war. Auch während des Versuches wurde

für eine möglichst vollständige Sättigung mit Sauerstoff Sorge getragen. Nachdem das Herz an den Apparat gebracht war, wurde es stets so lange durchspült, bis die Flüssigkeit klar ablief. Erst von hier an wurde die Lösung für die Analyse gesammelt. Der Versuch wurde stets absichtlich zu einem Zeitpunkt abgebrochen, an welchem noch keine Abschwächung der Herztätigkeit zu bemerken war. Die Herzen wurden dann noch schlagend gewogen, zerkleinert und in die fünffache Menge 96 %igen Alkohols gebracht; über die Untersuchung dieser Herzen werde ich an anderer Stelle berichten. Die Durchströmungsflüssigkeit wurde mit H_2SO_4 angesäuert, aufgekocht, mit Baryt heiß gefällt, der überschüssige Baryt durch einen Kohlensäurestrom beseitigt; nunmehr wurde bei etwa 70° C. auf dem Wasserbad zum Syrup eingedampft, dieser wiederholt mit Alkohol extrahiert, vom filtrierten Alkoholextrakt der Alkohol abdestilliert, der Rückstand mit Wasser aufgenommen, mit sorgfältig gereinigter Tierkohle aufgekocht, das wasserklare Filtrat eingedampft, mit Phosphorsäure angesäuert, und achtmal mit der je zehnfachen Menge wasserfreien Äthers in einem Schüttelapparat, welcher der Flasche per Minute 180 vertikale Stöße erteilte, je 40 Minuten geschüttelt. Der Ätherauszug wurde zur Entfernung des Wassers (und eventueller Spuren von Phosphorsäure) mit reinstem wasserfreien Natriumsulfat behandelt, der Äther abdestilliert und nunmehr in bekannter Weise mit frischgefälltem Zinkkarbonat das Zinklaktat dargestellt. Die absolut ungefärbten Kristalle wurden auf einem trockenen gewogenen Kristallisierschälchen gesammelt, zwei Tage über Chlorcalcium getrocknet, gewogen und endlich zur Bestimmung des Kristallwassers bei 115° C. bis zur Gewichtskonstanz im Luftbad belassen.

Im einzelnen verliefen die Versuche folgendermaßen:

I. Versuch.

Trächtige Katze. Beginn der Durchströmung des Herzens 2 h (Ringersche Lösung + 0,1 % Traubenzucker). Das Herz schlägt ziemlich kräftig und durchaus regelmäßig. Um 4 h wird das Herz noch kräftig schlagend abgenommen und gewogen (17 g). Aus der Durchströmungsflüssigkeit werden dargestellt 0,045 g lufttrockenes Zinksalz. Dieses verliert bei 115° C. 0,0059 g Wasser = 13,1 %.

II. Versuch.

Junger kräftiger Kater. Beginn der Durchströmung 11 h 8'. Sehr schöne Tätigkeit; 11 h 25' 110 Schläge per Minute. 11 h 40' werden der Durchströmungsflüssigkeit 0,001 g Suprarenin Höchst zugesetzt. Sofort enorme Pulsbeschleunigung (200 Schläge per Minute). Der Zufluss zum Herzen wird so groß als möglich gemacht.

In der Minute fließen 180—200 ccm durchs Herz. 1 h 25': beide Ventrikel in vorzüglicher Tätigkeit, Pulszahl 125 per Minute. 1 h 53': das Herz wird schlagend abgenommen und gewogen (24 g). Aus der Durchströmungsflüssigkeit werden dargestellt 0,134 g Zinksalz; dieses verliert bei 115° C. 0,0179 g Wasser = 13,4 %.

III. Versuch.

Katze. Beginn der Durchströmung 5 h 40'. Von Anfang an außerordentlich kräftige und frequente Tätigkeit. 184 Schläge per Minute. 6 h 35' 160 Schläge per Minute (bei, wie stets, konstanter Temperatur von 38° C.). 6 h 45' Zusatz von 0,0005 g Suprarenin: höchste Steigerung der Frequenz auf 190. 7 h 40' Das bis zuletzt mit unverminderter Kraft arbeitende Herz wird abgenommen und gewogen (20 g). Aus der Durchströmungsflüssigkeit werden dargestellt 0,065 g lufttrockenes Zinksalz; dieses verliert bei 115° C. 0,0085 g Wasser = 13,08 %.

IV. Versuch.

Trächtige Katze. Das Tier erstickt während der Narkose. Das Herz wird rasch ausgeschnitten, mit hirudinhaltiger Ringerlösung ausgespritzt, 11 h 25' an den Apparat gebracht. Es schlägt sofort kräftig. 11 h 30' wird mit dem Aufsammeln der Durchströmungsflüssigkeit zur Analyse begonnen. Durchströmung maximal gesteigert (das Herz fördert pro Minute 200 ccm). 12 h 30' 160 Schläge per Minute. 1 h 5' wird das Herz schlagend abgenommen und gewogen (30 g). Aus der Durchströmungsflüssigkeit werden 0,061 g lufttrockenes Zinksalz dargestellt. Dieses verliert bei 115° C. 0,0084 g Wasser = 13,77 %. (Das Salz war absolut farblos!)

V. Versuch.

Katze. Durch Karotis entblutet, dann 0,01 g Hirudin in Ringerlösung durch Vena jugularis injiziert. 5 h 35' Beginn der Durchströmung. Sofort kräftiges Schlagen. 7 h 134 Schläge per Minute. 8 h 5' wird das Herz abgenommen und gewogen (19,5 g). Aus der Durchströmungsflüssigkeit wurden dargestellt 0,102 g lufttrockenes Zinksalz, das bei 115° C. 0,0135 g Wasser verlor = 13,235 %.

Zur besseren Übersicht sind die in den geschilderten Versuchen erhaltenen Resultate in folgender Tabelle zusammengestellt:

Versuch	Herzgewicht	Dauer des Versuchs	Zinklaktat (wasserfrei)	Milchsäure
I	17 g	2 h	0,0391 g	0,029 g
II	24 g	2 h 45'	0,116 g	0,0859 g
III	20 g	2 h	0,0565 g	0,042 g
IV	30 g	1 h 40'	0,0526 g	0,039 g
V	19,5 g	2 h 30'	0,0885 g	0,066 g

Mit einer kleinen Probe der gewonnenen Substanz wurde die Uffelmann'sche Reaktion sehr schön erhalten. Dies, zusammen mit dem Kristallwassergehalt, der mit der Theorie (12,89 %) hinreichend übereinstimmt, mit der Kristallform und der ganzen Methode der Darstellung lassen wohl keinen Zweifel mehr zu, dass es sich wirklich um milchsaures Zink handelt. Ich beabsichtige aber, noch weiteres Material aus der Fortsetzung der Versuche zu sammeln und werde seinerzeit über die endgültige Analyse berichten, welche die Bestimmung der optischen Drehung und des Zinkgehalts, die Überführung in Aldehyd und Ameisensäure und die Elementaranalyse zur Aufgabe haben wird.

Der Kristallwassergehalt des dargestellten Salzes scheint mir jedoch schon heute eine besondere Beachtung zu fordern. Er weicht zwar, wie gesagt, nur wenig von der Theorie ab, aber stets im gleichen Sinn: er ist in allen fünf Versuchen, besonders aber im Versuch IV (mit 13,77 %) höher, als die Theorie es verlangt. Es ist wichtig, nochmals hervorzuheben, dass die Präparate durchaus ungefärbt waren, und dass es auch durch mehrmaliges Umkristallisieren aus Wasser nicht gelang, den Kristallwassergehalt herabzudrücken. Von den in der Literatur verzeichneten Analysen von Zinkparalaktat zeigen sehr viele ähnliche Verhältnisse. Ich will hier nur anführen, was ein so zuverlässiger Analytiker wie Heffter[1]) von seinen aus dem Muskel dargestellten Präparaten sagt, deren Reinheit er besonders hervorhebt: „Die von mir erhaltenen Zinksalze zeigten fast immer einen der Menge von 2 Mol. H_2O entsprechenden Kristallwassergehalt. Zuweilen ergaben sich auch Mengen, die einem Gehalt von 3 H_2O entsprechen oder zwischen beide Werte hineinfielen.“ Nun habe ich vor mehreren Jahren auf Grund von andern Beobachtungen[2]) die Hypothese aufgestellt, dass im Muskel primär Gärungsmilchsäure gebildet werde, deren eine Komponente — wie ich meinte, zu einer Synthese — im Muskel selbst weiter verbraucht werde, während die andere im Blut erscheine. Diese Hypothese hat eine schöne Stütze durch die interessante Beobachtung von Neuberg und Langstein gefunden, wonach bei Verfütterung von Alanin d-Milchsäure im Harn auftritt. Denkt man daran, dass Penicillium glaucum aus einer Lösung von gärungsmilchsaurem Ammonium nur die Fleischmilchsäure übrigt lässt, andere Bakterien umgekehrt die linksdrehende Modifikation, erwägt man, dass bei allen bis jetzt bekannten Synthesen der Milchsäure stets die racemische Form entsteht, — so erscheint meine Hypothese, dass auch

1) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 31, S. 241.

2) Sitzungsberichte der Naturforsch. Gesellschaft zu Rostock 1902, 26. Juli und Ztschr. f. allg. Physiologie Bd. III, S. 302.

der Muskel nur die eine Komponente verwerten kann, gewiss nicht allzu luftig. Es ist ja doch auch schon von einem ausgezeichneten Chemiker, von W. Heintz[1]), vor langen Jahren (1871) mit ziemlicher Sicherheit Gärungsmilchsäure aus Muskeln dargestellt worden. Sein Zinksalz verlor 18,11 % Kristallwasser (die Theorie verlangt 18,18 %); es löste sich in 55,2 Teilen Wasser von 16° C., was wiederum für gärungsmilchsaures Zink spricht (fleischmilchsaures Zink löst sich bei 15° C. in 17,5 Teilen Wasser). Von dem aus Versuch IV stammenden Material (mit 13,77 % H_2O) löste ich eine kleine Menge in der berechneten Menge von Alkohol[2]). Es blieb ein geringer, auch durch Erwärmung des Alkohols nicht in Lösung zu bringender Rückstand, welcher, in Wasser gelöst, die Uffelmann'sche Reaktion gab. Die alkoholische Lösung wurde filtriert, der Alkohol abdestilliert, der Rückstand mit Wasser aufgenommen und zur Kristallhaut eingedampft. Das wiederum absolut farblose Zinksalz zeigte jetzt bei 115° C. einen Wasserverlust von **12,92 %**! Man erwäge nur, dass schon eine Beimengung von 10 % gärungsmilchsaurem Zink vorhanden sein kann, wenn der Kristallwassergehalt 13,41 % beträgt. Selbstverständlich soll das alles kein Beweis für meine Hypothese sein; die Fortsetzung der Versuche muss erst reichliches Material liefern, um an die Entscheidung der Frage herantreten zu können.

Wenn ich in den früheren Versuchen — gegenüber den jetzigen beträchtlichen Mengen — nur Spuren von milchsaurem Zink darstellen konnte, die eben zur mikroskopischen Analyse ausreichten, so erklärt sich dies wohl einfach daraus, dass ich damals nur eine geringe Quantität der Durchströmungsflüssigkeit (50 ccm) zur Analyse verwenden durfte, da die Hauptmenge der Bestimmung des Zuckerverbrauchs diente. In diesen 50 ccm konnten nach Ausweis der jetzigen Befunde nur wenige Milligramm Milchsäure enthalten sein, und dass davon schließlich bei der Analyse nur Spuren zum Vorschein kamen, ist nicht verwunderlich. Vielleicht erklärt sich Locke's negativer Befund in ähnlicher Weise.

Es erhebt sich nun die wichtige Frage, ob mit der Konstatierung der Tatsache, dass das arbeitende Herz Milchsäure an die Durchströmungsflüssigkeit abgibt, die Bildung von Milchsäure bei der **normalen** Muskeltätigkeit bewiesen ist? Gegen frühere Versuche, die mit ähnlichen Methoden die Milchsäurebildung im arbeitenden Muskel studierte (wie z. B. die schönen Versuche von Frey), wurde als wesentlicher Einwand Hoppe-Seyler's Anschauung über den Zusammenhang der Milchsäurebildung mit Sauerstoffmangel ins Feld geführt. Wir hörten

1) Annalen d. Chem. u. Pharm. Bd. CLVII, S. 320.

2) Gärungsmilchsaures Zink ist bekanntlich in Alkohol unlöslich!

ja das Urteil Hammarsten's: „Gegen die Versuche mit aus geschnittenen arbeitenden Muskeln lässt sich der Einwand erheben, dass in diesen Fällen die Sauerstoffzufuhr nicht ausreichend gewesen sei, und dass die infolge hiervon stattgefundene Milchsäurebildung, der Ansicht von Hoppe-Seyler entsprechend, keinem ganz normalen Vorgang entspricht." Und Asher und Jackson[1]), die neuerdings das Milchsäureproblem bearbeitet haben, sprechen sich geradezu in hoffnungslos pessimistischer Art über die Brauchbarkeit überlebender Organe für die Lösung der Frage aus: „Ein sehr wichtiges Problem der Milchsäurebildung ist die von Hoppe-Seyler umfassend in Angriff genommene Frage der Abhängigkeit von Sauerstoffmangel. Wir überzeugten uns, dass bei Verwendung der Transfusion überlebender Organe diese auch uns sehr interessierende Frage gar nicht gelöst werden kann. Wer den aus der vena cava ausfließenden Blutstrom auch nur flüchtig betrachtet, wird sich überzeugen, dass das Blut nicht dem gewöhnlichen venösen gleicht, sondern die tiefgesättigte schwarze Farbe des Erstickungsblutes aufweist. Bei der künstlichen Durchblutung überlebender Organe, mag dieselbe technisch noch so vollkommen ausgeführt werden, lässt sich also der Sauerstoffmangel gar nicht ausschließen."

Nun, es gibt glücklicherweise ein Organ, bei welchem sich dieser Mangel ganz sicher ausschließen lässt; und das ist eben das nach Langendorffs Methode überlebende Herz! Wir sind über das Sauerstoffbedürfnis des Warmblüterherzens gut unterrichtet[2]). Niemand, der an diesem Organ sich einige Erfahrung gesammelt hat, kann annehmen, dass ein Herz, welches zwei Stunden lang 120—160 und mehr kräftige Kontraktionen per Minute vollzieht, und welches bei Vollendung des Versuches sich noch in derselben kräftigen Tätigkeit findet, unter einem irgend in Betracht kommenden O-Mangel leiden könne. Ich führe als Kontrast einige Zahlen aus der zitierten Arbeit Wintersteins an:

Versuch 40. Katze.

10 h 54' 141 Pulse, rhythmisch, kräftig.
10 h 56' Durchspülung mit O-freier Lösung:
11 h 10 Kaum sichtbare fibrilläre Zuckungen.
Durchspülung mit O-haltiger Lösung:
11 h 20 115 kräftige Pulse.

Also der auf Hoppe-Seylers Anschauungen sich stützende Einwand — und er ist der einzige wesentliche — ist mit großer Sicherheit auszuschließen. Ich werde aber trotzdem, um jeden hyperkritischen Zweifel unmöglich zu machen, die geschilderten

1) Ztschr. f. Biologie Bd. XXIII, 1901, S. 416.

2) S. z. B. Strecker, Über das Sauerstoffbedürfnis des ausgeschnittenen Säugetierherzens. Pflügers Arch. Bd. 80. 1900; Winterstein, Über die Sauerstoffatmung des isolierten Säugetierherzens. Ztschr. f. allg. Physiologie Bd. IV, S. 333.

Versuche mit Blutdurchströmung wiederholen. Bei einem gut geleiteten Versuch hat das aus dem isolierten Herzen ausfließende Blut leicht venöse, niemals jedenfalls die Farbe des Erstickungsblutes. Auch wird sich durch Gasanalyse feststellen lassen, dass O-Mangel nicht im Spiele ist. Ich betrachte jedoch auch ohne diese Versuche die Milchsäurebildung bei der Muskeltätigkeit als bewiesen.

Die große prinzipielle Tragweite der Milchsäurebildung im arbeitenden Muskel liegt darin, dass sie uns einen Hinweis gibt auf die Natur der im Muskel ablaufenden chemischen Prozesse; denn sie beweist, dass dieser Prozess ein Spaltungsprozess ist, an den sich erst sekundär die Oxydation anschließt. Dabei bleibt es zunächst gleichgültig, ob es sich um Spaltung eines sehr großen Moleküls oder einer vergleichsweise einfach konstituierten Substanz wie des Zuckers handelt. Seit G. von Liebig[1]) zuerst zeigte, dass der Muskel in O-freier Atmosphäre arbeitet und Kohlensäure produziert, und L. Hermann[2]) diese Beobachtung bestätigte und erweiterte, ist ja die Auffassung, dass die primären Zersetzungen im Tierkörper Spaltungsprozesse sind, insbesondere durch Pflüger sehr wahrscheinlich gemacht worden. Neuerdings hat Ernst Weinland[3]) in seinen Untersuchungen an Ascariden eine weitere wichtige Stütze geliefert; auch August Pütters[4]) Untersuchungen über die Atmung der Protozoen führten zu dem gleichen Resultat. Aber gerade auf den Warmblütermuskel die allgemeine Anschauung zu übertragen, besteht eine gewisse Scheu. Diese beruht offenbar auf energetischen Erwägungen. Man stößt sich daran, dass beim Zerfall von Zucker in Buttersäure, CO_2 und H nach Bunges[5]) Berechnungen nur wenig mehr als 10 % derjenigen Energiemenge gewonnen werden kann, welche bei direkter Oxydation frei wird. Es ist ja wohl zweifellos, dass die Energie der Muskelarbeit schließlich aus Oxydationsprozessen stammt. Aber es könnten diese Oxydationsprozesse ja die Energie liefern, welche zur Synthese des hypothetischen großen Moleküls (des „Biogens“ Verworns, des „lebendigen Eiweiß“ Pflügers) nötig ist, und welche bei der Spaltung dieses Moleküls frei wird. Oder es könnte der besondere Arbeitsmechanismus des Muskels eine vorherige Spaltung der einfachen Kraftquelle (des Zuckers) erfordern, ehe die Spaltungsprodukte durch Oxydation die eigentliche Arbeitsenergie liefern. Und schließlich sind ja, wie C. von Voit[6]) hervorgehoben hat,

1) G. v. Liebig, Über die Respiration der Muskeln. Johs. Müllers Archiv 1850.
2) L. Hermann, Untersuchungen üb. d. Stoffwechsel d. Muskeln. Berlin 1867.
3) E. Weinland, Über Kohlehydratzersetzung ohne Sauerstoffaufnahme bei Ascaris. Ztschr. f. Biologie N. F., Bd. XXIV. 1901.
4) A. Pütter, Die Atmung der Protozoen. Ztschr. f. allg. Physiologie, Bd. V. 1905.
5) Lehrbuch der Physiologie. II. Bd, S. 463.
6) C. v. Voit. Hermanns Handbuch Bd. VI, Teil I, S. 285.

die Prozesse, welche, wie die Verbrennung des Holzes, als Verbrennungsprozesse κατ' ἐξοχήν betrachtet werden, primär Spaltungsprozesse.

Eine weitere wichtige Frage, welche die späteren Untersuchungen zu entscheiden haben werden, betrifft das Schicksal der aus dem Muskel mit dem Blute weggeführten Fleischmilchsäure. Sollte es sich bestätigen, dass so große Quantitäten Milchsäure, wie die von mir gefundenen, normalerweise an das Blut abgegeben werden, so müßte auch der Anschauung Bohrs[1]) Rechnung getragen werden, welcher der Lunge eine besondere Rolle für die Oxydation intermediärer Stoffwechselprodukte zuschreibt. Auch der Fortschritt der wissenschaftlichen Erkenntnis vollzieht sich in einer Spirale, und es kann sehr wohl geschehen, dass gewisse Vorstellungen von Lavoisier und Liebig, die man in dogmatischer Einseitigkeit längst abgetan glaubte, in gereinigter Form wieder auferstehen.

1) Siehe seine zusammenfassende Darstellung in Nagels Handbuch der Physiologie Bd. I, S. 181 ff.

Zur
Physiologie der Pigmentzellen.

Von

RICHARD FRIEDRICH FUCHS
in Erlangen

Die reiche Literatur über den Farbenwechsel der Amphibien und anderer Tiere zeigt wohl am deutlichsten, welches Interesse diese Erscheinung den Biologen abgewonnen hat; aber diese enorme Menge von Arbeiten lehrt nicht minder deutlich, wie viele strittige Anschauungen auf diesem Forschungsgebiete sich noch gegenüber stehen und wie vieler Arbeit es noch bedürfen wird, um zu befriedigenden Anschauungen über die schwierigen Fragen des Farbenwechsels zu gelangen. Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle eine Literaturübersicht über die ganze Pigmentforschung zu geben, welche mit den klassischen Untersuchungen Brücke's[1]) beginnt, dann durch die hervorragenden Arbeiten Leydig's[2]) und von Wittich's[3]) weiter ausgebaut wurde, um nicht mehr von der wissenschaftlichen Tagesordnung zurückgestellt zu werden, so dass sie bis in die neueste Literatur hineinreicht. Eine solche Literaturübersicht ist um so entbehrlicher, als E. Gaupp in dem Kapitel Haut, Bd. III der Anatomie des Frosches von Ecker-Gaupp II. Aufl. 1904, (S. 454—546) eine ausgezeichnete Darstellung des ganzen Gebietes gegeben hat, welche nicht nur die Anatomie, sondern auch die Physiologie der Pigmentzellen in einer geradezu mustergültigen Weise, mit seltener Gründlichkeit behandelt. Sehr treffend sagt Gaupp am Schlusse seiner historischen Übersicht zur Lehre von der Färbung und dem Farbenwechsel der Frösche (S. 546): „Zu gleicher Zeit wie die ...... Arbeit Ehrmann's (1892)[4]), erschien auch die große Abhandlung

---

1) Brücke, Ernst, Untersuchungen über den Farbenwechsel des afrikanischen Chamäleons. Denkschriften der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Math. naturw. Klasse, IV. Bd. 1852.

2) Leydig, F. Die zahlreichen einschlägigen Arbeiten siehe in der Literaturübersicht bei Ecker-Graupp, Anatomie des Frosches, II. Aufl., Bd. III, 1904, S. 907.

3) von Wittich, Die grüne Farbe der Haut unserer Frösche; ihre physiologischen und pathologischen Veränderungen. Müller's Archiv 1854.

4) Ehrmann, S., Zur Kenntnis von der Entwickelung und Wanderung des Pigments bei den Amphibien. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 24. Jhrg. 1892. — Derselbe, Beitrag zur Physiologie der Pigmentzellen nach Versuchen am Farben-

von Biedermann[1]), die das ganze Problem der Färbung und des Farbenwechsels bei den Fröschen mit allen seinen (anatomischen und physiologischen) Einzelfragen kritisch behandelt, die bisher vorliegenden Beobachtungen und Anschauungen auf ihre Richtigkeit geprüft und das Tatsachenmaterial in wesentlichen Punkten erweitert und ergänzt hat. Sie muss als die Grundlage aller ferneren Untersuchungen auf diesem Gebiete gelten ..."

Die in den Versuchen der verschiedenen Autoren zutage getretenen Differenzen veranlassten mich, die Frage nach der Innervation der Pigmentzellen von neuem in Angriff zu nehmen, insbesondere jene Bahnen näher zu studieren, in denen die koloratorischen Nervenfasern verlaufen. Ferner mussten neue Versuche über die Wirkung des Lichtes auf die Pigmentzellen angestellt werden, da Biedermann den Einfluss des Lichtes auf die allgemeine Körperfärbung viel geringer bewertet als Steinach[2]). Als ich mich mit eigenen Versuchen über den Einfluss des Lichtes beschäftigte, welche auch die Einwirkung des ultravioletten Lichtes, sowie der Röntgen- und Radiumstrahlen auf den Pigmentapparat umfassen, erschien, noch bevor ich zu einem eindeutigen abschließenden Resultat gekommen war, die außerordentlich sorgfältige Untersuchung Hertels[3]), der den Einfluss des Lichtes einschließlich der ultravioletten Strahlen auf die Pigmentzellen eingehend studiert hat. Obzwar durch Hertel's Versuche die meinen, soweit sie sich mit dem ultravioletten Lichte beschäftigt haben, bereits überholt sind, so werde ich doch meine Versuche über die Wirkung der strahlenden Energie auf die Pigmentzellen fortsetzen und später darüber berichten.

Als ich an die Ausführung der erwähnten Versuche ging, war vor allem eine Immobilisierung des Versuchstieres nötig, da ich die Veränderungen der Chromatophoren während des Versuches direkt mikroskopisch beobachten wollte, wozu die Schwimmhaut ein geeignetes Objekt abgibt. Eine einfache Fesselung des Tieres erwies sich aber als vollkommen unbrauchbar, da alle Beobachter

wechsel der Amphibien. Ebenda. — Derselbe, Über die Nervenendigungen in den Pigmentzellen der Froschhaut. Sitzber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Mathem. naturw. Klasse, Bd. 84, III. Abt., Jhrg. 1881. — Derselbe, Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Hautpigmentes. Vierteljahrschrift f. Dermatologie u. Syphilis, XII. Jhrg. 1885; XIII. Jhrg. 1886.

1) Biedermann, W., Über den Farbenwechsel der Frösche. Pflüger's Archiv Bd. 51. 1892.

2) Steinach, Eugen, Über Farbenwechsel bei niederen Wirbeltieren, bedingt durch direkte Wirkung des Lichtes auf die Pigmentzellen. Zentralblatt f. Physiologie Bd V. 1891. — Derselbe, Studien über die Hautfärbung und über den Farbenwechsel der Cephalopoden. Pflüger's Archiv Bd. 87. 1901.

3) Hertel, E., Einiges über die Bedeutung des Pigmentes für die physiologische Wirkung der Lichtstrahlen. Zeitschrift für allgemeine Physiologie Bd. 6, H. 1. 1906.

seit von Wittich die übereinstimmende Erfahrung gemacht hatten, dass alle stärkeren Hautreize eine starke Aufhellung des Frosches herbeiführen. Die üblichen Narkotika, wie Äther und Choroform erwiesen sich nicht brauchbar, denn ich beobachtete in Übereinstimmung mit Biedermann bei Äthernarkosen ein starkes Dunkeln der Frösche, das zu einer Lähmung der Pigmentzellen führte, weil alle Mittel, die sonst eine starke Aufhellung herbeiführen, wie z. B. 30—35° warmes Wasser, Bedecken mit trockenem Filterpapier hier erfolglos blieben. Erst nach dem vollständigen Verschwinden der Äthernarkose kehrte die Reaktionsfähigkeit der Pigmentzellen zurück. Es lag deshalb nahe, die Versuche am kurarisierten Tier anzustellen, zumal Biedermann hervorhebt, dass kleine Dosen Kurare für den koloratorischen Apparat belanglos sind. Zwar gibt Biedermann an, dass größere Kuraredosen die Wirkung der Ischiadikusreizung zu verzögern vermögen. Ferner fand Lister[1]), dass nach größeren Kuraredosen eine nicht ganz regelmäßig auftretende, manchmal nur vorübergehende Verdunkelung der hellen Haut eintritt. Biedermann konnte die Lister'schen Versuche an *Rana fusca* und *Hyla arborea* bestätigen, außerdem beobachtete er bei Verwendung großer Kuraredosen lokale Wirkungen, die in einer Pigmentballung bestanden, soweit die Haut von dem betreffenden Lymphraum her mit dem Gifte in Berührung gekommen ist. Biedermann kommt zu dem Ergebnis, dass das Kurare in großen Dosen die Melanophoren in einen langandauernden Erregungszustand versetzt.

Da weder Lister noch Biedermann systematische Untersuchungen über die koloratorische Wirkung des Kurares angestellt hatten, so füllte ich zunächst diese Lücke aus, weil vor der weiteren Verwendung des Kurares erst darüber eine Klarheit bestehen musste, um nicht eine unbekannte Fehlerquelle in die ohnehin schwierig zu analysierenden Versuche über Lichtwirkung einzuführen. Meine systematischen Versuche mit Kurare zeigten typische Farbenveränderungen an Fröschen, die mich veranlassten, auch noch eine Reihe anderer Alkaloide auf ihre koloratorische Wirkung hin zu prüfen, zumal in der Literatur keine Angaben darüber aufzufinden waren. Nur vom Strychnin ist seit den Untersuchungen von Wittich's bekannt, dass es während des Krampfstadiums eine intensive Aufhellung bewirkt. Ferner machte von Wittich auch die Beobachtung, dass die elektrische Reizung der Haut noch mehrere Stunden nach Aufhören der Strychninkrämpfe sich sehr wirksam aufhellend erweist. Auch Bimmermann[2]) hat die auf-

1) Lister, Jos., On the cutaneous pigmentary system of the frog. (Commun. by Dr. Sharpey). Philosophical Transactions of the royal Society of London. Vol. 148. For the year 1858. London 1859.

2) Bimmermann, E. H., Über den Einfluss der Nerven auf die Pigmentzellen des Frosches. Inaug.-Dissertation. Strassburg 1878.

hellende Wirkung des Strychnins beobachtet, ohne aber ebensowenig wie von Wittich systematische Versuche darüber angestellt zu haben.

Wohl wird in der Literatur häufig von chemischen Reizungen der Pigmentzellen gesprochen, aber die Versuche sind, wenigstens nach ihrer Beschreibung zu urteilen, vielfach nicht so angestellt, dass eine chemische Reizung der Chromatophoren einwandfrei durch sie erwiesen erscheint. Es handelt sich meistens um lokale Einwirkungen chemischer Agentien. So bewirken nach Lister's Angaben Senföl, Krotonöl und Kantharidin eine lang anhaltende Ausbreitung der dunklen Pigmentzellen, welche auch nach der Entfernung des Reizes noch lange anhält. Lister nimmt eine Lähmung der nervösen Apparate an, während Biedermann eine direkte Lähmung der Pigmentzellen für wahrscheinlich hält. Ferner wird von Ehrmann das Kochsalz als chemisch wirksamer Reiz angewendet. Ehrmann sah nach Behandlung der Haut mit Kochsalz bei *Hyla* ein kurzdauerndes Dunkeln. Da ich diese Versuche nicht wiederholt habe, so kann ich mir ein Urteil darüber nicht erlauben, jedenfalls sind sie einer sehr komplizierten Deutung zugänglich, und eine physikalische, osmotische Wirkung erscheint mir wahrscheinlicher als eine chemische Wirkung des Kochsalzes. Ferner müssen zu den chemischen Beeinflussungen des koloratorischen Apparates Lister's und Biedermann's Versuche über die Einwirkung der Kohlensäure gerechnet werden, wonach der Kohlensäure eine direkt lähmende Wirkung auf die Pigmentzellen zukommt. Schließlich gehören zu den chemischen Beeinflussungen der Färbung auch noch von Wittich's Versuche an hungernden Fröschen, welche zeigten, dass grüne Eskulenten durch das Hungern einen braunen, bronzefarbigen Ton annahmen. Damit habe ich alle Angaben der mir bekannten Literatur über Beeinflussung der Farbe durch chemische Substanzen aufgezählt. Ich unterlasse es zunächst zu untersuchen wie der Mechanismus der Farbenänderung abläuft, ob das Agens direkt auf die Pigmentzellen einwirkt, oder ob die Farbenveränderung erst auf dem Umwege des Nervensystemes zustande gekommen ist. Da diese Frage durchaus nicht immer leicht zu beantworten ist, muss ich ihre Beantwortung einer gesonderten Mitteilung vorbehalten, welche sich mit der Innervation der Pigmentzellen im Besonderen beschäftigen wird.

In dieser Mitteilung will ich mich bloß auf meine Versuche über den Farbenwechsel der Frösche, welcher durch einige Alkaloide hervorgerufen werden kann, beschränken. Diese Untersuchungen bedürfen selbst noch mehrerer Ergänzungen, welche aber mit Rücksicht auf den Erscheinungstermin dieser Festschrift nicht mehr durchgeführt werden konnten, so dass ich meine Untersuchungen, trotz der mir wohlbekannten Lücken zu einem vorläufigen Abschluß bringen musste.

Bei allen Versuchen über die Physiologie der Pigmentzellen ist eine genaue Beschreibung der angewandten

Untersuchungsmethode

ganz unerlässlich, weil bei den Versuchen so viele Nebenfaktoren in Betracht kommen, wie Biedermann gezeigt hat. Leider lassen die Angaben vieler Autoren gerade darin sehr viel zu wünschen übrig, so dass späteren Experimentatoren die Wiederholung und Beurteilung dieser Versuche oft unmöglich gemacht wird. Da ein im Experiment beobachteter Farbenwechsel ganz spontan, oder sogar trotz unseres Eingriffes eingetreten sein kann, so ist die ständige Beobachtung eines Kontrolltieres unerlässlich, das immer unter den genau gleichen Bedingungen gehalten werden muss. Die Auswahl des Kontrolltieres bietet schon die Gefahr großer Fehlerquellen, welche leicht zu unrichtigen Versuchsergebnissen führen können. Meine Versuche haben gezeigt, dass immer nur Tiere des gleichen Geschlechtes als Kontrolltiere verwendet werden dürfen, weil die Farbenveränderungen bei den beiden Geschlechtern in sehr verschiedener Intensität erfolgen. Im allgemeinen kann gesagt werden, dass Männchen auf alle koloratorischen Reize, wie z. B. Feuchtigkeit, Wärme, Licht, intensiver reagieren als Weibchen. Häufig zeigten die Männchen auf einen Wechsel der Versuchsbedingungen einen ausgesprochenen Farbenwechsel, welcher bei den unter genau gleichen Bedingungen befindlichen Weibchen vollständig fehlte. Damit soll aber keineswegs gesagt sein, dass den Weibchen ein Farbenwechsel überhaupt fehlt, sondern er ist nur weniger sicher experimentell zu erzeugen. Vielfach konnte ich in Übereinstimmung mit Biedermann auch beobachten, dass es Tiere gibt, die gegen alle experimentellen koloratorischen Reize sich vollkommen reaktionslos verhalten; unter ihnen finden sich sowohl Männchen, wie Weibchen, wenngleich die letzteren überwiegen.

Die Berücksichtigung des Geschlechtes allein genügt noch nicht bei der Auswahl eines Kontrolltieres, da man bei der Entnahme der Tiere aus dem Froschbassin niemals wissen kann, durch welchen augenblicklichen Erregungszustand des koloratorischen Apparates eine gerade vorhandene Färbung bedingt ist. Deshalb müssen die Versuchs- und Kontrolltiere vor Anstellung des eigentlichen Versuches erst einer Untersuchung unterworfen werden, wie bei ihnen unter den verschiedenen experimentell gewählten äußeren Bedingungen der Farbenwechsel verläuft. Nur dann, wenn die Tiere einen gleichsinnigen und gleichstarken Farbenwechsel bei den Vorversuchen zeigen, sind sie zu dem eigentlichen Versuch brauchbar.

Ich verfuhr deshalb so, dass zunächst je zwei gleichgefärbte

und gleichgeschlechtliche Tiere derselben Art in ein und demselben weiten Glasgefäß durch mindestens 24 Stunden beobachtet wurden; meist erstreckten sich die Vorversuche über 36—48 Stunden. Die Tiere wurden zunächst mehrere Stunden, z. B. fünf, trocken gehalten, dann fünf Stunden im seichten Wasser, hierauf fünf Stunden im Dunkeln und endlich eine gleiche Zeit im Hellen. Auch wurde die Farbenveränderung dieser Tiere bei verschiedenen Temperaturen untersucht. Erst wenn sich bei diesen Vorversuchen eine gute Übereinstimmung der Farbenveränderungen ergab, wurden sie zu dem eigentlichen Versuche verwendet. Auch die Geschwindigkeit, mit der die Farbenveränderung erfolgte, wurde berücksichtigt, indem niemals Tiere mit einem raschen Farbenwechsel mit solchen, die eine träge koloratorische Veränderung zeigten, zu einem gemeinsamen Versuche herangezogen wurden.

Eine Gleichheit der Farbentöne ist namentlich bei *Rana fusca* meist sehr schwer zu erreichen, denn dunkle Tiere, welche gleich gefärbt erscheinen, zeigen oft ganz verschiedene Farbentöne, wenn sie sich aufhellen; so kann z. B. das eine Tier hell graugrün werden, während das andere hell ockergelbbraun wird. Bei *Rana esculenta* ist diese Schwierigkeit weitaus geringer. Man muss aber stets damit rechnen, weil die Helligkeiten verschiedener Farbentöne sehr schwer zu vergleichen sind, wenn die Helligkeitsunterschiede nicht sehr große sind. Es ist sehr schwer, die Farbenunterschiede und Veränderungen so zu beschreiben, dass der Leser eine richtige Vorstellung von dem Umfange der stattgehabten Veränderung bekommt. Ich habe deshalb für die Verdunkelung mehrere Zwischenstufen unterschieden z. B. die Abstufungen für grün: als hellste Stufe ein sehr helles Grün, das meist als zitronengelbgrün zu bezeichnen ist; dann hellgrün, ein Grün in dem die gelbe Valenz nur sehr schwach, oder nicht mehr hervortritt; mittelhellgrün, ein reines Grün etwa mittel blattgrün; als nächste Stufe folgt dann ein mittleres Dunkelgrün, entsprechend dem smaragdgrün; dann dunkelgrün der Färbung eines Tannenwaldes entsprechend und endlich ein schwarzgrün, in welchem das Grün nur sehr wenig hervortritt. In analoger Weise wurden auch die übrigen Farbentöne abgestuft, z. B. braun oder ocker.

Mit der Beobachtung der Hautfarbe allein habe ich mich nicht begnügt, sondern jedesmal wurde auch der Ballungszustand der Schwimmhautmelanophoren mikroskopisch untersucht. Diese Untersuchung am nicht narkotisierten Tier könnte leicht eine Fehlerquelle in sich schließen, weil man dabei eine stärkere Hautreizung hervorrufen kann, welche nach den Erfahrungen aller Autoren zu einer Aufhellung führt. Aber man lernt es sehr bald, das Tier in der einen Hohlhand zu halten und die Schwimmhaut des einen Hinterbeines zwischen Zeigefinger und Daumen derselben Hand

auszubreiten, ohne das Tier dabei unnötig zu malträtieren. Da bei der nötigen Übung diese ganze Untersuchung kaum eine halbe Minute dauert, so wird der dadurch bedingte Fehler besonders deshalb nicht sehr groß sein, weil die Veränderungen der Schwimmhautmelanophoren erst relativ spät erfolgen. Für die allgemeine Hautfärbung kommt ein so entstandener Fehler überhaupt nicht in Betracht, da die mikroskopische Untersuchung der Schwimmhaut immer erst am Schlusse der jeweiligen Beobachtung angestellt wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Schwimmhaut zeigte, dass die Schwimmhautmelanophoren im großen und ganzen eine der Färbungsänderung der Haut entsprechende Veränderung aufweisen. Aber es ist nicht zu verkennen, dass häufig keine vollkommene Kongruenz der beiden Veränderungen besteht, indem verhältnismäßig häufig einer starken Verdunkelung der ganzen Haut eine nur mäßige Expansion der Schwimmhautmelanophoren entspricht, und andererseits sehr starke Aufhellungen der Haut von nur geringfügigen Ballungszuständen der Schwimmhautmelanophoren begleitet sein können. Überhaupt habe ich bei meinen Versuchen mehr als 400 Fröschen, wobei jedes Tier durchschnittlich fünfmal an untersucht wurde, die Erfahrung gemacht, dass die Veränderungen der Schwimmhautmelanophoren bedeutend langsamer ablaufen, als die der Melanophoren der übrigen Haut. Ferner zeigt sich, dass nicht alle Melanophoren den gleichen Ballungszustand zeigen, sondern es können da sehr weitgehende Differenzen zwischen einzelnen Zellgruppen oder einzelnen Zellen bestehen. Besonders auffallend war es mir, dass ganz oberflächlich in der Epidermis gelegene, reich verzweigte, dunkle Pigmentzellen sich an den Reaktionen der übrigen Zellen überhaupt nicht beteiligen und durch keines der angewandten Mittel zur Ballung zu bringen waren. Diese dunkel gefärbten Pigmentzellen sind wahrscheinlich gar nicht mit den übrigen dunklen Pigmentzellen, den echten Melanophoren, auf eine Stufe zu stellen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine den Leukophoren entsprechende Gattung von Pigmentzellen, die aber ein braunes Pigment enthalten. Ähnliche Zellen hat auch Ehrmann beschrieben. Bei genauerem Zusehen kann man immer mehrere mir charakteristisch erscheinende Unterschiede zwischen diesen Zellen und den echten Melanophoren auffinden. Vor allem ist das Pigment der in Rede stehenden Zellen braun, während die eigentlichen Melanophoren ein schwärzeres Pigment enthalten; auch sind die Körnelungen der beiden Pigmente verschieden, indem das braune Pigment mehr homogen, fast ungekörnelt erscheint. Ferner zeigt auch die Form dieser oberflächlich gelegenen, braunen Pigmentzellen sehr viel Ähnlichkeit mit den Leukophoren. Sie sind gewöhnlich flechtenartig gelappt und erinnern in ihrem ganzen Aus-

sehen an das isländische Moos (*Cetraria islandica*). Sie haben verhältnismäßig breite, kurze verzweigte Fortsätze, die nie die Feinheit und Schlankheit der Fortsätze der eigentlichen Melanophoren aufweisen. An den Xantholeukophoren und Erythrophoren habe ich niemals eine Reaktion gesehen, so dass ich in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren die Farbenveränderung als nur durch die Melanophoren bedingt ansehen muss.

Die mikroskopische Untersuchung der Schwimmhaut bot auch noch den Vorteil, dass ich immer über den jeweiligen Zustand des Blutkreislaufes unterrichtet war, welcher den Ballungszustand der Pigmentzellen sehr wesentlich beeinflusst, wie aus den Versuchen von Lister, Hering und Hoyer[1]), Biedermann, Steinach hervorgeht. Diese Fehlerquelle konnte für meine Versuche umso bedeutungsvoller werden, weil ja manche der angewandten Alkaloide, wie z. B. Atropin, Veratrin, die Herztätigkeit beeinflussen.

Ferner wurde der Einfluss der Feuchtigkeit, Temperatur und Belichtung in meinen Versuchen immer genau berücksichtigt, so dass diese Faktoren als Fehlerquellen nicht in Betracht kommen, und die beobachteten Farbenveränderungen nur auf die Wirkungen der verwendeten Alkaloide zu beziehen sind.

Die Tiere wurden tagsüber fortlaufend beobachtet, aber nur in größeren Zwischenräumen wurde eine genauere mikroskopische Untersuchung vorgenommen, namentlich dann, wenn eine Farbenveränderung deutlich war. Eine Beobachtungspause findet sich nur in der Zeit zwischen acht Uhr abends bis acht Uhr morgens. Da es sich bei den vorliegenden Untersuchungen nicht darum handelt, die genauen Zeiträume des Eintrittes und Ablaufes der Farbenveränderungen, sowie der sonstigen Wirkungen der einzelnen Alkaloide, wie Lähmungen und Krämpfe, zu bestimmen, so genügt es von Zeit zu Zeit, in wechselnden Intervallen die mikroskopische Untersuchung auszuführen. Eine genaue Bestimmung der Zeitpunkte wäre auch gar nicht möglich gewesen, weil manchmal der Beginn oder das Ende der Krämpfe oder Lähmungen in die Zeit der Beobachtungspause fällt. Die von mir diesbezüglich gemachten Angaben stellen einfach den Befund zur angegebenen Zeit dar, der zur Beurteilung des Versuches möglichst vollkommen geschildert werden muss.

Sämtliche Versuche wurden an frisch gefangenen Tieren, sowohl vor, wie nach der Laichzeit angestellt. Die einzelnen Agenzien wurden in Lösungen vermittels Pravaz'scher Spritze in

1) Hoyer, Über die Bewegungen der sternförmigen Pigmentzellen und die dadurch erzeugten Veränderungen in der Hautfarbe der Frösche. Nach Untersuchungen von Th. Hering mitgeteilt. Zentralblatt f. d. medizinischen Wissenschaften. 7. Jahrg. 1869.

den Rückenlymphsack injiziert. Von den meisten Alkaloiden wurde eine einprozentige Lösung verwendet und zwar von Atropin, Cocain, Coniin, Eserin, Morphium, Nikotin; dagegen wurde verwendet: das Brucin in einer halbprozentigen, Kurare in einer einpromilligen und zehntelpromilligen, Nikotin auch in einer einpromilligen, Strychnin in einer halb- und zehntelpromilligen und endlich das Veratrin in einer viertelprozentigen Lösung. Mehr als ein cm^3 der Lösung wurde den Tieren nie injiziert, um eine Nebenwirkung durch die Flüssigkeitsansammlung im Rückenlymphsack zu vermeiden. Für die Mengen von 0,5—1 cm^3 wurden stets große Tiere ausgesucht, damit die injizierte Flüssigkeitsmenge keine lokale starke Hautanspannung hervorrufe. Man könnte gegen diese Injektionsversuche den Einwand geltend machen, dass die Substanzen, da sie nicht in isotonischen Lösungen injiziert worden sind, eigentlich nur osmotische Wirkungen entfaltet haben könnten. Es wäre zwar richtiger gewesen, die Lösungen durch einen entsprechenden Kochsalzzusatz isotonisch zu machen, aber ich glaube nicht, dass in meinen Versuchen durch osmotische Wirkungen Versuchsfehler bedingt worden seien. Vor allem ist die injizierte Flüssigkeitsmenge, die ja in den meisten Fällen nur Bruchteile eines cm^3 beträgt zu klein, um osmotische Wirkungen von längerer Dauer auszuüben. Solche osmotische Wirkungen hätten sich dann nur ganz lokal an der Injektionsstelle bemerkbar machen müssen. Ferner hätten dann alle hypertonischen Lösungen die gleichen Wirkungen entfalten müssen und ebenso wäre bei allen hypotonischen Lösungen eine gleiche Wirkung eingetreten, die der Wirkung der hypertonischen Lösungen vielleicht entgegengesetzt gewesen wäre. Da meine Versuche aber keine derartigen Beobachtungen ergaben, so darf ich eine Beeinflussung der Versuchsergebnisse durch rein osmotische Wirkungen der angewandten Lösungen mit Sicherheit ausschließen. Deshalb habe ich auch eigens anzustellende Kontrollversuche nach dieser Richtung hin unterlassen.

Im folgenden seien nun die Versuche mit den einzelnen Alkaloiden ausführlicher beschrieben, wobei ich von einer Publikation der einzelnen Versuchsprotokolle Umgang nehme.

Atropin.

Die an *Rana fusca* angestellten sechs Versuche hatten folgenden Verlauf. Nach einer Injektion von 1 Milligramm (mg) Atropin tritt beim Männchen nach einer ganz kurz vorübergehenden, unwesentlichen Aufhellung eine noch nach 24 Stunden bemerkbare Verdunkelung ein, die zwar deutlich, aber nicht sehr hochgradig ist. Die Schwimmhautmelanophoren zeigen analoge Veränderungen wie die Hautfarbe, während das Kontrolltier seine helle Hautfarbe und den kugeligen Ballungszustand der Schwimmhautmelanophoren unverändert bei-

behält. Die Unterschiede sind sogar noch 41 Stunden nach der Injektion (= p. i) zu sehen. Nachdem die Verdunkelung bei dem Versuchstier zurückgegangen war, wurden die Tiere in ganz seichtes Wasser gesetzt und im 17° warmen, halbhellen Zimmer gehalten. Nur bei dem Atropintier trat eine stärkere Verdunkelung ein, während das Kontrolltier ziemlich hell blieb. Ein Versuch mit 2 mg Atropin, der an einem Weibchen angestellt wurde, verlief unsicher. Wohl konnte die der Injektion folgende Aufhellung nach drei Stunden noch gesehen werden, auch folgte dann ein Dunkeln des Atropintieres, aber ein deutlich ausgeprägter Unterschied gegenüber dem Kontrolltier konnte zu keiner Zeit beobachtet werden. Dagegen waren bei einem anderen Weibchen, dem 3 mg Atropin injiziert worden waren, die Erfolge sehr deutlich. Drei Stunden nach der Injektion war die Aufhellung vorhanden. Bei den späteren Untersuchungen war das Atropintier stets dunkler als das Kontrolltier; auch ein 10stündiger Aufenthalt der beiden Tiere im seichten Wasser hatte den Unterschied nicht verschwinden lassen. Erst nach 41 Stunden (p. i) beginnt er zu schwinden. Die analogen Veränderungen, nur viel stärker ausgeprägt, zeigte ein Männchen, dem 4 mg Atropin injiziert worden waren. Hier war nach 42 Stunden (p. i) der Farbenunterschied noch sehr deutlich. Dagegen verlief ein Versuch mit 5 mg an einem Männchen vollständig resultatlos, ohne dass ein Grund dafür aufgefunden werden konnte. Von den sechs an *Rana fusca* angestellten Versuchen verliefen vier deutlich positiv, d. h. es erfolgte nach einer bald vorübergehenden, nicht sehr bedeutenden Aufhellung eine Verdunkelung des Versuchstieres; ein Versuch verlief unsicher und einer vollständig negativ.

Die 11 an *Rana esculenta* angestellten Versuche hatten folgendes Ergebnis: Nach Injektion von 1 mg Atropin bei einem Weibchen wurde bei der nach 2 Stunden 20 Minuten vorgenommenen Untersuchung eine Lähmung und Aufhellung konstatiert, die auch noch nach 18 Stunden 39 Minuten (p. i) vorhanden waren. Dann dunkelte das hellgrüne Tier bis mitteldunkelgrün nach und zeigte 48 Stunden 34 Minuten nach der Injektion keine wesentlich stärkere Verdunkelung als das unter gleichen Bedingungen (im seichten Wasser, in der 12° warmen photographischen, vollständig verdunkelten Kammer) gehaltene Kontrolltier. Ein Versuch mit 2 mg Atropin an einem Männchen zeigte mit Ausnahme der nach 2 Stunden 12 Minuten (p. i) beobachteten Lähmung und Aufhellung, die nach 18 Stunden 36 Minuten einer neuen mäßigen Verdunkelung Platz gemacht hatte, keine besonderen Erscheinungen. Bis 48 Stunden 40 Minuten (p. i) waren Versuchs- und Kontrolltier stets gleich gefärbt. Bei den mittleren Atropindosen von 3—6 mgr waren die Veränderungen sehr deutlich, mit Ausnahme eines Versuches mit 5 mg an einem Männchen. Bei der nach durchschnittlich 2 Stunden (p. i)

vorgenommenen Untersuchung waren die Atropintiere gelähmt und ziemlich aufgehellt. Dabei war aber zu konstatieren, dass zu dieser Zeit die Aufhellung entsprechend der größeren Alkaloiddosis immer geringer wurde. Nach 18 Stunden (p. i) waren die Versuchstiere bereits wesentlich dunkler als die Kontrolltiere. Der Unterschied war sogar 45 Stunden nach der Injektion noch deutlich, nachdem die Tiere 15 Stunden in der 12° warmen Dunkelkammer im seichten Wasser gehalten worden waren. Wurden die Tiere dann in das 17° warme, helle Zimmer gebracht und trocken gesetzt, so hellten sich die Kontrolltiere rascher und stärker auf als die Versuchstiere. Selbst nach 48 Stunden (p. i), also nach dreistündiger Einwirkung des Lichtes, der Wärme und der Trockenheit war der Unterschied in der Farbe noch bemerkbar, begann aber dann zu verschwinden.

Bei den höheren Dosen von 7—10 mg Atropin war nach 1 Stunde (p. 1) zwar die Lähmung vorhanden, aber die Aufhellung war bereits sehr gering und fehlte bei den Versuchen von 9 und 10 mgr bereits vollständig, wo sofort ein Dunkeln des atropinisierten Tieres beobachtet werden konnte. Im übrigen sind die Erscheinungen dieselben wie bei den mittleren Dosen; auch hier sind die Unterschiede nach 48 Stunden (p. i) nicht mehr besonders hervortretend und verlieren sich dann allmählich.

Es muss besonders hervorgehoben werden, dass das Atropin keine sehr starken Farbenveränderungen bedingt, sie werden bei den höheren Dosen wohl deutlicher als bei den kleinen, aber niemals ist eine starke Verdunkelung vorhanden, sie hält sich vielmehr immer in mittleren Grenzen; bei schwachen Dosen tritt sie wenig hervor, immerhin ist sie sicher zu erkennen. Werden die Atropintiere ganz trocken gehalten, dann kann die Verdunkelung vollkommen fehlen. Es ist dieses Verhalten leicht zu verstehen, weil Trockenheit nach den Versuchen von Biedermann und anderen Autoren ein starker Reiz zur Ballung des Pigmentes ist. Bedenkt man aber noch, dass das Atropin die Drüsensekretion lähmt, so wird die Haut dann ganz besonders stark trocken und diese Trockenheit vermehrt die Wirkung der ballenden Reize, so dass nur diese allein zur Geltung kommen.

Von den elf Versuchen an *Rana esculenta* sind acht positiv (Verdunkelung), zwei mit schwachen Dosen schwach positiv und einer negativ verlaufen.

Brucin.

An *Rana fusca* wurden 16 Versuche mit Brucin angestellt. Bei der niedrigsten angewandten Dosis, 0,25 mg, konnten keine Krämpfe beobachtet werden. 2 Stunden 30 Minuten nach der Injektion zeigte das Versuchstier eine deutliche Aufhellung der Hautfarbe, mit der eine entsprechende Ballung der Schwimmhaut-

melanophoren Hand in Hand geht, indem diese aus dem netzförmigen Expansionszustand in den sternförmigen übergegangen sind und zahlreiche feine spitze Fortsätze aufweisen, die keinen Zusammenhang untereinander mehr erkennen lassen. Das unter den gleichen Bedingungen (im seichten Wasser, im hellen, 14° warmen Zimmer) gehaltene Kontrolltier hat weder seine dunkele, schwarzgrüne Hautfarbe, noch die netzförmige Expansion der Schwimmhautmelanophoren geändert. Ein darauffolgendes 20stündiges Verweilen in der 12° warmen Dunkelkammer hat den vorherbestandenen Unterschied nicht verschwinden lassen, obgleich beide Tiere etwas nachgedunkelt sind. Der Unterschied ist nach 24 Stunden (p. i) noch immer deutlich, wenn auch etwas schwächer als früher; selbst nach 46 Stunden (p. i) ist er noch vorhanden und beginnt um die 53. Stunde (p. i) zu verschwinden. Ganz analoge Erscheinungen sind bei Brucindosen bis zu 0,75 mg zu beobachten. Bei diesen etwas höheren Dosen sind die Unterschiede zwischen Versuchs- und Kontrolltier noch deutlicher. Bei Dosen von 1—1,5 mgr sind die Ergebnisse wohl auch noch im wesentlichen mit den vorhergeschilderten im Einklange. Nach 3 Stunden (p. i) war bei dem mit 1,5 mg behandelten Tier ein deutlicher Strecktetanus eingetreten, der mit einer Aufhellung der Haut und Ballung der Schwimmhautmelanophoren einherging. Die Aufhellung war noch nach 26 Stunden (p. i) zu konstatieren, obzwar der Unterschied zu dieser Zeit nicht mehr bedeutend war; die Tiere hatten die vorhergehenden letzten 21 Stunden in der 12° warmen Dunkelkammer im seichten Wasser zugebracht. Gegen die 53. Stunde (p. i) ist der Unterschied nur schwach angedeutet, eventuell nicht mehr zu sehen. Ein Versuch mit 1 mgr Brucin an einem Männchen fiel fast vollkommen negativ aus. Drei Stunden nach der Injektion wurde zwar eine geringfügige Ballung der Schwimmhautmelanophoren beobachtet, sonst zeigte aber das Brucintier keinen Unterschied gegenüber dem Kontrolltier. Dagegen zeigte ein anderes mit 1 mgr behandeltes Männchen, welches die beschriebene Aufhellung bis zur 23. Stunde (p. i) gezeigt hat, 46 Stunden nach der Injektion eine deutliche Verdunkelung gegenüber dem Kontrolltier. Sie tritt bei höheren Dosen noch stärker hervor. Das Gleiche konnte nach der Injektion von 1,25 mg Brucin beobachtet werden, nachdem die Tiere die letzten 20 Stunden trocken im hellen, 10° warmen Zimmer gehalten worden waren und nach dieser Frist wieder 1 Stunde im seichten Wasser sich befanden. Das Kontrolltier hatte sich dabei nur wenig, oder fast nicht, das Brucintier aber viel stärker verdunkelt. Diese stärkere Verdunkelung ist als eine gesteigerte Erregbarkeit gegenüber dem Feuchtigkeitsreiz zu deuten, welche infolge der Brucinwirkung eingetreten ist.

Bei den höheren Dosen von 2—5 mgr gestalten sich die Erscheinungen insofern etwas verschieden, als bei diesen Brucingaben

die Streckkrämpfe, je nach der Höhe der angewandten Dosis von mehr oder weniger ausgesprochenen Lähmungen von verschieden langer Dauer gefolgt sind, die wohl als Erschöpfungszustände angesehen werden können. Beobachtet man das Tier während des Krampfstadiums, das bei Dosen von 2—3 mg etwa 3 Stunden nach der Injektion stark ausgeprägt ist, dann kann man meist eine Aufhellung der Haut und entsprechende Ballung der Schwimmhautmelanophoren konstatieren, trotzdem sich Versuchs- und Kontrolltier in ganz seichtem Wasser im 17° warmen Zimmer befinden. Ist dagegen das Versuchstier nach 7 Stunden (p. i) bereits gelähmt, was bei Dosen von 3,5—4 mg oder mehr der Fall ist, dann sind die Brucintiere dunkler als die Kontrolltiere. Die Schwimmhautmelanophoren zeigen entsprechende, gleichsinnige Unterschiede ihres Ballungszustandes. Bei großen Tieren kann aber selbst nach 4,5—5 mgr Brucin um diese Zeit die Lähmung noch fehlen und das Krampfstadium noch ausgesprochen sein. Unter diesen Verhältnissen zeigen dann die Versuchstiere eine mehr oder weniger ausgesprochene Aufhellung gegenüber den Kontrolltieren. Diese wechselnden Verhältnisse sind auch noch 24 Stunden nach der Injektion zu finden, trotzdem die Tiere die letzten 21 Stunden in der 12° warmen Dunkelkammer im seichten Wasser sich befunden haben. Haben die Versuchstiere die Lähmung zu dieser Zeit überwunden und befinden sich wieder im Krampfstadium, oder dem Stadium deutlich erhöhter Reflexerregbarkeit (gespreizte Haltung), dann sind die Versuchstiere dunkler als die Kontrolltiere, und dieser Zustand ist auch noch nach 29 Stunden (p. i) zu konstatieren, trotzdem die Tiere die letzten 5 Stunden wieder im hellen, 17° warmen Zimmer, aber im seichten Wasser sich befunden haben. Nach 53 Stunden (p. i) sind die beiden Tiere meist wieder gleich hell, wenngleich auch noch zu dieser Zeit gelegentlich Zeichen einer gesteigerten Reaktion auf koloratorische Reize bemerkbar sein können.

An *Rana esculenta* habe ich nur einen Brucinversuch angestellt, der ganz analog wie die an *Rana fusca* vorgenommenen verlief. Ich erwähne nur, dass ich hier nach Injektion von 0,125 mgr Brucin die Aufhellung gegenüber dem Kontrolltier noch nach 38 Stunden beobachten konnte, trotzdem sich die Tiere die vorangehenden 14 Stunden im seichten Wasser im 15° warmen, dunklen Zimmer befunden haben.

Besondere Beachtung verdient die beschriebene Verdunkelung der Brucintiere während der Lähmung und der späteren Stadien nach der vorhergegangenen Aufhellung im Kramfstadium. Ich will zwar in dieser Mitteilung auf den Angriffspunkt der einzelnen Alkaloide nicht eingehen, sondern muss die Beantwortung dieser Frage einer späteren Mitteilung vorbehalten,

aber ich möchte doch schon an dieser Stelle hervorheben, dass die eben erwähnte Verdunkelung in zweifacher Weise beurteilt werden kann: einmal als Lähmungs- bezw. Erschöpfungserscheinung der Pigmentzellen oder deren nervösen Apparate, oder zweitens als gesteigerte Reaktion, da sich die Tiere während des Versuches in ganz seichtem Wasser befanden, so dass der Reiz der geringen Feuchtigkeit beim Brucintier bereits hinreichte, um eine Verdunkelung herbeizuführen, während er bei den Kontrolltieren dazu nicht stark genug war.

Von den siebzehn angestellten Versuchen ist nur ein einziger vollständig resultatlos verlaufen.

Cocain.

Die 7 an *Rana fusca* angestellten Versuche zeigten nachstehenden Verlauf. Nach der Injektion von 1 mg Cocain konnte bei der nach 1—$1^1/_2$ Stunden (p. i.) vorgenommenen Untersuchung eine Lähmung des Versuchstieres konstatiert werden, die einer vorangegangenen kurzdauernden Erregungsperiode folgte, welche von einer deutlichen Aufhellung der Haut und entsprechenden Ballung der Schwimmhautmelanophoren begleitet ist. Sobald die Lähmung vorübergegangen ist, was nach ungefähr 3 Stunden (p. i.) der Fall war, bleibt eine geringfügige Aufhellung noch bestehen, die aber sehr bald verschwindet und nur eine mäßig gesteigerte Reaktionsfähigkeit gegen Feuchtigkeit und Temperatur zurücklässt, welche allerdings noch bis 70 Stunden, ja sogar bis 100 Stunden nach der Injektion erhalten sein kann. Ganz analog verhalten sich die Tiere bei steigenden Dosen bis zu 5 mg, wo die Lähmung und die sie begleitende Aufhellung einmal sogar bis zur 24. Stunde (p. i.) nachweisbar war. In diesem Falle war sogar nach 114 Stunden die gesteigerte Empfindlichkeit gegen koloratorische Reize noch nachweisbar.

An *Rana esculenta* wurden 10 Versuche angestellt. Im großen und ganzen sind die Versuchsergebnisse die gleichen wie bei *Rana fusca*, doch habe ich den Eindruck gewonnen, als ob *Rana esculenta* in etwas geringerem Grade gegen Cocain empfindlich wäre. Doch möchte ich diese Frage noch nicht für definitiv entschieden erklären, da das untersuchte Material mir nicht zahlreich genug erscheint. Bei allen Versuchen an *Rana esculenta* wurde bei der nach $1^1/_2$—2 Stunden (p. i.) stattgehabten Untersuchung eine Lähmung des Versuchstieres konstatiert, welche von einer deutlichen Aufhellung der Hautfarbe und entsprechender Ballung der Schwimmhautmelanophoren begleitet wird. Die Tiere befanden sich seit der Injektion im ganz seichten Wasser im hellen, 15° warmen Zimmer. Je nach der Größe der injizierten Cocaindosis ist die Lähmung nach 4 Stunden (p. i.) verschwunden wie z. B. bei Dosen bis zu

4 mg, während sie bei Dosen von 5—10 mg um diese Zeit noch vorhanden war. Nach 7 Stunden (p. i.) ist aber auch bei diesen Dosen die Lähmung bereits verschwunden, die Aufhellung der Versuchstiere gegenüber den Kontrolltieren ist dann nur mehr oder weniger angedeutet, oder sie kann bereits ganz fehlen. Jedoch habe ich sie auch noch bis zu 20 Stunden (p. i.) beobachtet. Eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen alle koloratorischen Reize war bei den Cocaintieren sogar noch bis 72 Stunden nach der Injektion nachweisbar. Besonders hervorgehoben muss aber werden, dass die nach Cocaininjektion eintretenden Farbenveränderungen zwar nicht sehr stark, aber doch deutlich sind, so dass sie mit Sicherheit beobachtet werden können. Das gilt nicht nur für *Rana esculenta* sondern auch für *Rana fusca.*

Coniin.

An *Rana fusca* wurden 14 Versuche angestellt, die zu nachstehendem Ergebnis führten. Bei sämtlichen Versuchen mit Ausnahme dreier konnte 1—1½ Stunden nach der Injektion eine deutliche Verdunkelung der Versuchstiere gegenüber den Kontrolltieren beobachtet werden. Die Tiere wurden in ganz seichtem Wasser, das gerade nur die abhängigsten Partien des Gefäßbodens bedeckt, also fast trocken, im 19° warmen hellen Zimmer gehalten. Die drei negativen Versuche rühren wohl davon her, dass die Tiere erst in der zwanzigsten Stunde nach der Injektion untersucht werden konnten, also zu einer Zeit, in welcher die Verdunkelung schon wieder abgeklungen ist, wenn es sich nicht um Versuche mit sehr großen Dosen handelt, was bei den drei Tieren aber nicht der Fall war, da es sich um Dosen von 2—4 mg handelte.

Bei 1—2 mg Coniin ist die Verdunkelung nicht groß, immerhin aber deutlich sichtbar. Nach 2 Stunden 30 Minuten (p. i.) ist sie aber bereits wieder im Abklingen, oder schon ganz verschwunden. Die Schwimmhautmelanophoren zeigen nur ganz geringfügige Expansionserscheinungen; sie scheinen auf Coniin etwas weniger zu reagieren als die des übrigen Körpers. Nach Injektion von 1 mg Coniin sind Nachwirkungen auf die Reaktion der Pigmentzellen bereits in der 3. Stunde nach der Injektion nicht mehr zu finden, die Tiere hellen sich im Trockenen genau so stark auf wie die Kontrolltiere, ferner ist die Verdunkelung im seichten Wasser bei den Versuchstieren die gleiche wie bei den Kontrolltieren.

Bei Applikation von 3—7 mg Coniin ist die Verdunkelung der Versuchstiere eine entsprechend stärkere, sie ist nach 2 Stunden (p. i.) noch deutlich ausgesprochen. Die Expansion der Schwimmhautmelanophoren erreicht etwas stärkere Grade, sie können aus dem unregelmäßig kugeligen Ballungszustand in sternförmig ver-

zweigte Zellen mit zahlreichen verzweigten Fortsätzen sich umwandeln. Ferner ist nach Anwendung dieser Dosen die Verdunkelung des Versuchstieres noch bis zur 19. Stunde (p. i.) beobachtet worden, obwohl die Versuchs- und Kontrolltiere während der letzten 13 Stunden vollkommen trocken im 19° warmen, hellen Zimmer gehalten wurden. Trotz dieses lange andauernden, intensiven Aufhellungsreizes haben sich die Versuchstiere nicht so stark aufgehellt wie die Kontrolltiere. Oft ist wohl eine ganz geringfügige Aufhellung im Trockenen zu beobachten, aber sie fehlt eben so oft vollkommen. Eine Nachwirkung des Coniins in Form einer gesteigerten Erregbarkeit der Versuchstiere auf koloratorische Reize konnte ich nach diesen Dosen nicht beobachten. Denn als die Tiere nach 5stündigem Aufenthalt im seichten Wasser 24 Stunden nach der Injektion untersucht wurden, zeigten die Versuchstiere keinen Farbenunterschied gegenüber den Kontrollieren. Ich möchte ferner erwähnen, dass nach der Injektion von 7 mgr. Couiin bereits nach 2 Stunden (p. 1) geringfügige Paresen der Skelettmuskeln beobachtet wurden. Eine ausgesprochene Lähmung war zu dieser Zeit noch nicht vorhanden, sondern es waren die Bewegungen des Tieres nur erschwert und außerordentlich träge. Ob später noch eine vollständige Lähmung zustande gekommen sein mag, kann ich nicht angeben, weil ich die Tiere erst wieder in der 19. Stunde (p. i.) untersuchen konnte, zu welcher Zeit auch von den früher beobachteten Paresen nichts mehr zu sehen war.

Bei Verwendung höherer Dosen, von 8—10 mg waren alle bisher erwähnten Erscheinungen in wesentlich verstärktem Maße zu beobachten. Schon nach 1 Stunde 30 Minuten bis 1 Stunde 40 Minuten trat eine vollständige Lähmung des Versuchstieres ein, die mit einer entsprechenden Verdunkelung der Haut und Expansion der Schwimmhautmelanophoren verknüpft war, bei der höchsten verwendeten Dosis von 10 mg war die Expansion der Schwimmhautmelanophoren so stark, dass die vor der Injektion kugelig geballten Zellen nach 1 Stunde 47 Minuten (p. i.) sternförmige Gestalt angenommen hatten und dicht verzweigte zahlreiche lange Fortsätze aufwiesen, die sich berührten und Netze zu bilden begannen. 18—19 Stunden nach der Injektion waren die Unterschiede noch in voller Schärfe ausgebildet, trotzdem die Tiere die der Untersuchung unmittelbar vorangegangenen 16 Stunden im hellen, 19° warmen Zimmer trocken gehalten wurden. Auch ein nachfolgender 5stündiger Aufenthalt im seichten Wasser ließ den Unterschied nicht verschwinden, so dass nach 24 Stunden (p. i.) die Versuchstiere noch immer deutlich, wenn auch in etwas geringerem Grade als früher, dunkler sind als die unter gleichen Bedingungen gehaltenen Kontrolltiere. Nach 48 Stunden (p. i.) sind die Farbenunterschiede zwischen Versuchs- und Kontrolltier meist verschwun-

den, oder es sind nur noch geringe Reste einer Farbendifferenz auffindbar.

Die Versuchsergebnisse der 11 an *Rana esculenta* angestellten Versuche stimmen im wesentlichen mit den an *Rana fusca* gewonnenen überein. Bei Coniindosen von 1—4 mg konnte bereits nach 1 Stunde 30 Minuten eine Verdunkelung der Versuchstiere mit entsprechender Expansion der Schwimmhautmelanophoren beobachtet werden. Die Verdunkelung war nach 18, ja sogar noch nach 42 Stunden (p. i.) nachweisbar, trotzdem die Tiere die letzten 24—25 Stunden im hellen, 17° warmen Zimmer trocken gehalten wurden. Um diese Zeit beginnen aber die Färbungsunterschiede zu verschwinden. Bei einer neuerlichen Untersuchung 67 Stunden nach der Injektion, nachdem die Tiere die vorangehenden 24 Stunden im seichten Wasser zugebracht hatten, konnte ich keine gesetzmäßigen Unterschiede zwischen Versuchs- und Kontrolltieren auffinden. Zweimal konnte ich zu dieser Zeit eine gesteigerte Verdunkelung des Coniintieres im seichten Wasser beobachten. Ein mit 3 mgr. behandeltes Weibchen versagte vollständig, es zeigte keine Verdunkelung nach der Injektion.

Intensiver als bei den vorherbeschriebenen Versuchen waren die Erscheinungen nach Injektion von 5—10 mg Coniin. Hier trat von 6 mg an je nach der Größe des Tieres bereits nach 1 Stunde 30 Minuten bis 2 Stunden 30 Minuten (p. i.) eine Lähmung ein, die aber bei der 17 Stunden nach der Injektion vorgenommenen Untersuchung bereits wieder verschwunden war. Die Verdunkelung bestand aber nicht nur während des Lähmungsstadiums, sondern war nach 42 Stunden (p. i.) noch nachweisbar; ja bei einem großen Frosch (Weibchen) mit 9 mg Coniin trat die Lähmung erst sehr spät, zwischen 30—40 Stunden ein. Dieses Tier zeigte auch keine sehr deutliche Verdunkelung. Ein großes mit 10 mg behandeltes Weibchen ließ während der ganzen, 67 Stunden währenden Beobachtungszeit keine Lähmung erkennen, sie müsste denn gerade zwischen 51—60 Stunden eingetreten und wieder vollständig abgelaufen sein, wo eine Beobachtungspause stattfand. Trotzdem zeigte dieses Tier bis zur 42. Stunde nach der Injektion eine deutliche Verdunkelung gegenüber dem Versuchstier.

Da die Verdunkelung auch bei Dosen eintritt, die keine motorische Lähmung verursachen, so kann die Verdunkelung nicht auf die motorische Lähmung oder auf die infolge der gelähmten Lungenatmung eingetretene Dyspnoe bezogen werden. Ob es sich bei der Coniinwirkung um eine direkte Einwirkung des Alkaloides auf die Pigmentzellen, oder um eine Wirkung auf ihren nervösen Apparat handelt, muss einer späteren Mitteilung vorbehalten bleiben. Nur auf einen Punkt möchte ich hier noch hinweisen. Die Versuche mit niederen Dosen zeigten bei *Rana esculenta* deutlichere

Ergebnisse als bei *Rana fusca*, ferner war die Coniinwirkung bei *Rana esculenta* stets von längerer Dauer als bei *Rana fusca*. Es reagiert mithin *Esculenta* intensiver auf Coniin als *Fusca*. Diese Unterschiede sind biologisch sehr bemerkenswert, weil sie darauf hinweisen, dass den morphologischen Unterschieden der beiden einander so nahe stehenden Arten auch physiologische Organisationsverschiedenheiten entsprechen. Im Verlaufe dieser Mitteilung werde ich noch mehrfach Gelegenheit haben auf diesen Punkt hinzuweisen.

Eserin.

Die 12 an *Rana fusca* angestellten Versuche ergaben nur sehr geringfügige Farbenveränderungen, welche aber nicht regelmäßig auftraten, sodass ich wenigstens auf Grund der bisher angestellten Versuche einen gesetzmäßigen Farbenwechsel als Folge der Eserinwirkung zu beobachten nicht in der Lage war. Zwar konnte nach Injektion von 3—7 mg Eserin bei der nach 22 Stunden (p. i.) vorgenommenen Untersuchung eine mäßige Verdunkelung der Versuchstiere gegenüber den Kontrolltieren beobachtet werden, nachdem die Tiere die letzten 21 Stunden im ganz seichten Wasser, fast trocken im dunklen 14° warmen Zimmer gehalten worden waren. Diese geringfügige Verdunkelung war auch noch nach 42 Stunden (p. i.) vorhanden, nachdem die Tiere die letzten 20 Stunden im 12° warmen Zimmer, im seichten Wasser zugebracht hatten; sie verschwand erst 66 Stunden nach der Injektion. Da aber der Farbenunterschied niemals sehr ausgesprochen war und bei höheren Eserindosen, zwischen 8—10 mg nicht mehr regelmäßig eintrat, sondern nur einmal schwach angedeutet war, so halte ich mich nicht für berechtigt, ihn als gesetzmäßig anzuerkennen. Von den 12 angestellten Versuchen waren 4 vollständig negativ, einer nur andeutungsweise positiv (Verdunkelung) verlaufen, die übrigen 7 zeigten die beschriebene mäßige Verdunkelung, welche vielleicht nur als gesteigerte Erregbarkeit auf äußere koloratorische Reize zu deuten wäre, da sich die Tiere in seichtem Wasser bei Temperaturen von 12° und 14° befanden, es sich also hier um Einwirkung zweier verdunkelnder Reize handelt. Durch äußere Umstände war es mir unmöglich gewesen die Tiere zwischen 8.—20. Versuchsstunde zu beobachten. Es müsste denn sein, dass in diesem Zeitintervall die hauptsächlichsten Veränderungen gerade vor sich gegangen wären, eine Möglichkeit, die nicht von der Hand zu weisen ist. Ich muss deshalb die Versuche mit Eserin in diesem Punkte als unvollständig betrachten und sie bei der weiteren Fortführung der Arbeit ergänzen, was bis jetzt mir nicht möglich war.

An *Rana esculenta* wurden 10 Versuche angestellt. Davon verliefen 4 vollständig ergebnislos, während bei 6 eine geringfügige

Verdunkelung der Versuchstiere gegenüber den Kontrolltieren beobachtet wurde, als ich die Tiere nach 43 Stunden (p. i) untersuchte, nachdem sie die unmittelbar der Untersuchung vorangegangenen 23 Stunden in der 13° warmen Dunkelkammer im seichten Wasser gehalten worden waren. Bei der 3 und 18 Stunden nach der Injektion vorgenommenen Untersuchung konnte nur einmal nach 18 Stunden (p. i) eine geringfügige Verdunkelung des Versuchstieres gegenüber dem Kontrolltier beobachtet werden. Es sind demnach die Versuche an *Rana esculenta* noch unsicherer als die an *Rana fusca* verlaufen, so dass ich vorläufig meine Ergebnisse wohl dahin zusammenfassen darf, dass nach Eserininjektionen eine gesetzmäßige Beeinflussung des Farbenwechsels nicht sicher nachgewiesen wurde.

Kurare.

Die 11 an *Rana fusca* angestellten Versuche ließen folgendes Verhalten erkennen: Nach der Injektion von 0,02—0,04 mg Kurare zeigten die im ganz seichten Wasser, fast trocken im hellen, 13° warmen Zimmer gehaltenen Versuchstiere nach 1 Stunde 20 Minuten (p. i) eine stärkere Verdunkelung als die unter den gleichen Bedingungen befindlichen Kontrolltiere. Die Verdunkelung war zwar absolut genommen nicht sehr groß, aber immerhin deutlich. Bei einer Dosis von 0,02 mg war zu der genannten Zeit noch keine Lähmung eingetreten, während sie bei 0,04 mg bereits vorhanden war. Bei dem mit 0,04 mg behandelten Versuchstier war nach 4 Stunden 53 Minuten (p. i) noch immer die vollständige Lähmung vorhanden, aber es hatte sich trotzdem etwas aufgehellt. Diese Tatsache verdient deswegen ein besonderes Interesse, weil sie zeigt, dass die Verdunkelung keine Folge der Lähmung der Atemmuskeln und der dadurch bedingten Dispnoe der Tiere ist, welch' letztere ja nach Lister und Biedermann als ein Verdunkelungsreiz angesehen werden muss. In der 28. Stunde nach der Injektion waren die Verdunkelungserscheinungen vollkommen verschwunden; von da ab zeigte das Versuchstier genau die gleichen Farbenveränderungen wie das Kontrolltier. Ebenso war nach Injektion von 0,06 mg Kurare bei einem Weibchen nach 1 Stunde 14 Minuten eine, wenn auch nicht bedeutende Verdunkelung des Versuchstieres gegenüber dem Kontrolltier eingetreten. Das Versuchstier war vollständig gelähmt. Nach 24 Stunden 42 Minuten (p. i) war das Versuchstier noch immer mitteldunkel, obwohl die Lähmung bereits nach 4 Stunden 53 Minuten (p. i) nicht mehr beobachtet wurde. Die Tiere befanden sich die ganze Zeit über im ganz seichten Wasser, fast trocken im hellen, 13° warmen Zimmer. Nach 72 Stunden 43 Minuten (p. i) war erst die ursprünglich mittel hellgraue Färbung des Versuchstieres zurückgekehrt. Bei einem Ver-

such mit 0,05 mg an einem Männchen war die Lähmung und Verdunkelung bereits nach 1 Stunde 10 Minuten (p. i) beobachtet worden. Nach 27 Stunden 37 Minuten (p. i) war die Lähmung bis auf geringfügige Paresen gewichen, aber die Verdunkelung war noch vollständig ausgeprägt. Erst bei der Untersuchung nach 47 Stunden 13 Minuten (p. i) hatte sich das Tier wieder aufgehellt, nachdem die Tiere die letzten 19 Stunden im 19° warmen Zimmer trocken gehalten worden waren. Aber das Versuchstier war selbst dann noch viel dunkler als das Kontrolltier. Dieser Farbenunterschied bestand sogar noch nach 72 Stunden 37 Minuten (p. i), nachdem die Tiere die letzten 24 Stunden im seichten Wasser im hellen Zimmer zugebracht hatten.

Das Gleiche gilt für Tiere, die mit Dosen von 0,1—0,2 mg Kurare behandelt worden waren. Nach der Injektion von 0,1 mg wich die Lähmung nach 27 Stunden (p. i), die Verdunkelung aber erst nach 72 Stunden 57 Minuten. Bei Verwendung von 0,15—0,2 mg Kurare wurden die ersten, allerdings noch stark paretischen Bewegungen nach der vorausgegangenen vollständigen Lähmung erst nach 47 Stunden 17 Minuten (p. i) beobachtet; die Verdunkelung verlor sich aber erst nach 72 Stunden 30 Minuten (p. i) allmählich und konnte zu dieser Zeit, wenn auch nur noch in geringer Intensität, nachgewiesen werden. Ein 19stündiges Trockenhalten im 19° warmen Zimmer, sowie der darauffolgende 24stündige Aufenthalt der Tiere im seichten Wasser hatten also die Farbenunterschiede zwischen Versuchs- und Kontrolltier nicht zu verwischen vermocht.

Die Versuche mit noch höheren Kuraredosen von 0,3—0,5 mg unterscheiden sich nur durch die Intensität und Dauer der Veränderungen von den vorher beschriebenen Versuchen. Bei Anwendung dieser Dosen erreicht man die stärksten Farbenunterschiede, indem z. B. ein hellgraues Tier (Männchen), dessen Schwimmhautmelanophoren eckig, oder eckig mit Spitzen sind und nur vereinzelte sternförmige Zellen mit ganz kurzen, unverzweigten Fortsätzen aufweisen, nach der Injektion ganz schwarzbraun wird, während die Schwimmhautmelanophoren dichte, engmaschige Netze bilden, in denen von zentralen Pigmentansammlungen nichts mehr zu sehen ist, so dass eine zellige Anordnung der Pigmentmassen nicht mehr erkannt wird. Bei den letztgenannten großen Kuraredosen war die Lähmung auch noch nach 73 Stunden (p. i) vollständig ausgebildet; sie begann erst zwischen der 85. und 90. Stunde (p. i) zu verschwinden, während die Verdunkelung des Versuchstieres meist sogar noch nach mehr als 100 Stunden (p. i) nachweisbar war. Bei allen gelähmten Tieren war der Kreislauf stets gut im Gange, außer einer Erweiterung der Schwimmhautgefäße konnte keine Abweichung von der Norm erkannt werden.

Die elf an *Rana fusca* angestellten Versuche verliefen alle

positiv in dem beschriebenen Sinne, d. h., dass das Kurare eine mit der Dosis steigende und länger dauernde Verdunkelung der Haut herbeiführt, welche von einer entsprechenden Expansion der Schwimmhautmelanophoren begleitet wird. Diese Veränderungen des koloratischen Apparates stehen in keiner direkten Beziehung zur Lähmung der quergestreiften Muskulatur.

Ganz anders verliefen die 16 an *Rana esculenta* angestellten Versuche, indem bei diesen Tieren das Kurare eine der Dosis entsprechende Aufhellung von entsprechender Dauer bewirkt: Bei der kleinsten angewandten Dosis, von 0,02 mg Kurare, habe ich an *Rana esculenta* (Männchen) keinen Erfolg gesehen, trotzdem die Versuchstiere bedeutend kleiner waren, als die mit der gleichen Dosis behandelten Exemplare von *Rana fusca*. Bei Injektion von 0,04 mg trat eine deutliche Aufhellung ein, die bei der Untersuchung nach 22 Stunden 58 Minuten (p. i) konstatiert wurde, trotzdem die Tiere seit Beginn des Versuches im seichten Wasser, im 17° warmen, halbdunklen Zimmer gehalten worden waren. Das vor der Injektion dunkelbraune Tier, dessen Schwimmhautmelanophoren engmaschige Netze bildeten, hatte eine hellbraune Farbe angenommen, die Schwimmhautmelanophoren waren eckig geworden, nur vereinzelte hatten noch ganz kurze Spitzen. Das vor der Injektion des Versuchstieres dunkelbraun gefärbte Kontrolltier hatte seine Farbe, sowie den sternförmigen, netzebildenden Expansionszustand seiner Schwimmhautmelanophoren nicht geändert. Dass der Versuch nicht bloß an der braunen Varietät von *Rana esculenta* gelingt, zeigt ein Versuch mit der gleichen Dosis an einer mittel hellgrün gefärbten *Rana esculenta*, welche sternförmig verzweigte Schwimmhautmelanophoren hatte. 23 Stunden 58 Minuten nach der Injektion war das Versuchstier hellgrün geworden, die Schwimmhautmelanophoren waren eckig geworden und nur ganz wenige hatten kurze Spitzen, trotzdem das Tier die letzten 7 Stunden vor der Untersuchung im halbdunklen, 14° warmen Zimmer in seichtem Wasser gehalten worden war. Das vor Beginn des Versuches gleichfalls mittel hellgrün gefärbte Kontrolltier hatte zu Beginn des Versuches sternförmige Schwimmhautmelanophoren mit wenigen, meist unverzweigten Fortsätzen; viele Schwimmhautmelanophoren waren sogar eckig, oder unregelmäßig kugelig geballt. Nach 23 Stunden 58 Minuten war das Tier etwas dunkler als vorher, fast mittel dunkelgrün, die Schwimmhautmelanophoren hatten sternförmige Gestalt angenommen mit kurzen verzweigten Fortsätzen. Das Kontrolltier hatte also unter den gleichen äußeren Versuchsbedingungen, diesen entsprechend (Kälte, Feuchtigkeit, Halbdunkel), seine Farbe ein wenig verdunkelt. Die Aufhellung des Versuchstieres hatte in der 42. Stunde (p. i) noch bedeutend zugenommen,

die Schwimmhautmelanophoren waren kugelig geballt, während das Kontrolltier sich stark verdunkelt hatte und jetzt dunkelgrün gefärbt ist, seine Schwimmhautmelanophoren haben sich noch weiter expandiert. Von der 24. bis zur 42. Stunde (p. i) befanden sich die Tiere durch 16 Stunden im dunklen, 13° warmen Zimmer im seichten Wasser, also unter Bedingungen, die bei einem normalen Tier, wie dem Kontrolltier ein Dunkeln bedingen. Nach 66 Stunden (p. i) waren beide Tiere gleich hellgrün, nachdem sie die letzten 24 Stunden im hellen, 10° warmen Zimmer trocken gehalten worden waren.

Auch bei Dosen von 0,06—0,08 mg waren die Versuchstiere, analog den bisher beschriebenen Versuchen zwischen der 23. bis 50. Stunde (p. i) stets heller, als die unter den gleichen Bedingungen gehaltenen Kontrolltiere. Nur einmal trat bei einem Versuch mit 0,06 mg an einem Weibchen eine geringfügige Aufhellung erst nach 48 Stunden (p. i) ein. Nach 70 Stunden (p. i) war bei allen Tieren die Aufhellung verschwunden. Die aufhellende Wirkung des Kurares ist bei den bisher erwähnten Dosen keine derartige, dass sie jede Verdunkelung des Versuchstieres vollkommen unmöglich macht. Wenn man die Tiere, wie es in einer anderen Versuchsreihe geschehen ist, nach der Injektion 17 Stunden lang trocken hält und dann nach 7stündigem Aufenthalt in seichtem Wasser untersucht, so kann man häufig, aber nicht immer, auch beim Kuraretier eine Verdunkelung beobachten; aber diese ist nur sehr gering im Vergleich zu der beim Kontrolltier eingetretenen. Es wird das Kuraretier nur um eine Spur dunkler, aber diese Verdunkelung ist nach 42 Stunden (p. i) bereits vollständig zurückgegangen, trotzdem an den Versuchsbedingungen nur insoweit eine Änderung stattgefunden hatte, dass das bisher halbdunkle Zimmer vollständig verdunkelt wurde und die Temperatur von 14° auf 13° zurückgegangen war; es waren demnach nur Veränderungen eingetreten, die, wenn sie überhaupt wirksam sind, nur eine Verdunkelung der Tiere, aber niemals eine Aufhellung herbeizuführen imstande sind. Endlich möchte ich erwähnen, dass bei Dosen von 0,02—0,08 mg Kurare Lähmungen nicht beobachtet wurden, während die größeren *fusca*-Exemplare solche gezeigt hatten. Es reagieren demnach die motorischen Nervenendigungen der Skelettmuskulatur bei *Rana fusca* intensiver auf das Kurare als bei *Rana esculenta.*

Bei den höheren Dosen von 0,1—0,5 mg verlaufen die Versuche ganz analog den bisher beschriebenen, nur ist die Aufhellung eine entsprechend intensivere, sie tritt früher ein und hält länger an. Außerdem kommen noch motorische Lähmungen hinzu, die für die Aufhellung ohne Bedeutung sind. Da während der Lähmung auch die stärkste Aufhellung besteht, so bietet diese Tatsache

einen neuen Beweis dafür, dass die bei *Rana fusca* beobachtete Verdunkelung nicht von der durch die Lähmung bedingten Dyspnoe herrühren kann. Bei einer Dosis von 0,1 mg ist die Lähmung nach 6 Stunden (p. i) noch vollständig ausgebildet, nach 21 Stunden (p. i) ist sie aber entweder ganz oder bis auf geringe Reste geschwunden. Die Aufhellung des Versuchstieres gegenüber dem Kontrolltier ist dagegen noch nach 66 Stunden (p. i) deutlich ausgeprägt, trotzdem die Tiere 24 Stunden im seichten Wasser und dann 24 Stunden trocken gehalten worden sind. Bei Dosen von 0,2—0,3 mg hält die Lähmung bis nach der 22. Stunde (p. i) an, sie ist nach 46 Stunden nicht mehr zu finden, während die Aufhellung des Versuchstieres nach 70—80 Stunden (p. i) noch zu beobachten ist. Bei Dosen von 0,4—0,5 ist die Lähmung noch nach 46 Stunden (p. i) vorhanden; sie verschwindet zwischen 66. und 70. Stunde (p. i), während die Aufhellung sogar bis 90 Stunden (p. i) und darüber ausgesprochen ist.

Sämtliche 16 an *Rana esculenta* angestellten Versuche haben eine aufhellende Wirkung des Kurares ergeben. Diese entgegengesetzte Wirkung des Agens bei den beiden einander so nahe stehenden Froscharten ist ein neuer, interessanter Beweis dafür, dass die Artverschiedenheiten nicht nur morphologische, sondern auch physiologische sind. Die verschiedene Empfindlichkeit der beiden Froscharten gegenüber dem lähmenden Prinzip des Kurares deutet gleichfalls darauf hin. Da nun das käufliche Kurare eine große Menge verschiedener Alkaloide enthält, unter denen auch erregende vorkommen, so kann eigentlich aus den angestellten Versuchen noch nicht geschlossen werden, dass ein und dieselbe Substanz bei der einen Art aufhellend, bei der anderen verdunkelnd wirkt. Man kann bloß sagen, dass das einemal eine Aufhellung, das anderemal eine Verdunkelung zustande gekommen ist, wobei es unentschieden bleibt, ob vielleicht der Organismus der Art *Rana esculenta* für ein im Kurare enthaltenes aufhellendes Prinzip besonders empfindlich ist, während *Rana fusca* auf das in dem Alkaloid enthaltene verdunkelnde Prinzip stark reagiert. Es könnte sich also um eine elektive Reaktion auf ein Gemisch von wirksamen Agenzien handeln. Wie diese Frage zu entscheiden sein wird, kann nur durch neue Versuche mit Kurarin entschieden werden, das ich mir bisher aber nicht verschaffen konnte, weshalb diese Lücke später ausgefüllt werden wird.

Morphin.

Die 10 an *Rana fusca* angestellten Versuche ergaben trotz der Verwendung von Dosen von 1—10 mg während einer 29stündigen Beobachtungszeit keine sicheren Resultate, so dass ich von einer Beschreibung dieser Versuche ganz absehe. Wenn überhaupt

Veränderungen eingetreten sein sollten, dann müssten sie während der Beobachtungspause, welche die Zeit zwischen 5. bis 17. Beobachtungsstunde umfasst, eingetreten und vollständig abgeklungen sein.

Nicht so resultatlos verliefen die 10 an *Rana esculenta* angestellten Versuche. Nach Injektion von 0,5—1 mg war keine merkliche Abweichung gegenüber den Kontrolltieren zu beobachten. Bei Dosen von 1,5—3 mg zeigten die im 13° warmen, hellen Zimmer trocken gehaltenen Versuchstiere nach 2 Stunden durchwegs eine dunklere Färbung als die unter den genau gleichen Bedingungen gehaltenen Kontrolltiere. Während die Kontrolltiere sich stark aufgehellt hatten, blieben die Versuchstiere dunkel, ja bei 3 mg konnte sogar beobachtet werden, dass das vor der Injektion mittelhellgrüne Versuchstier nach der Injektion mitteldunkelgrün geworden war, während das mittelhellgrüne Kontrolltier zur selben Zeit stark hellgrün geworden war. Hier handelt es sich also nicht mehr um ein bloßes Ausbleiben der Aufhellung im Trockenen, sondern es tritt sogar trotz der Trockenheit eine Verdunkelung auf. Nach 18stündigem Trockenhalten im dunklen Zimmer, also 20 Stunden nach der Injektion sind die Farbenunterschiede zwischen Versuchs- und Kontrolltier verschwunden. Sie traten auch nicht mehr hervor, wenn die Tiere in den folgenden 25 Stunden im seichten Wasser und dann wiederum 2 Stunden trocken gehalten werden. Bei der Untersuchung nach 47 Stunden (p. i) waren beide Tiere gleichgefärbt, oder zeigten nur geringfügige Färbungsunterschiede. Nach Injektion von 3,5—5 mg waren die Färbungsunterschiede zwischen Versuchs- und Kontrolltier bereits nach 1 Stunde 45 Minuten deutlich zu konstatieren. 20 Stunden nach der Injektion war die Verdunkelung des Versuchstieres gegenüber dem Kontrolltier noch immer nachweisbar, trotzdem beide Tiere die ganze Zeit seit dem Beginn des Versuches trocken gehalten worden waren. Ja sogar nach 47 Stunden (p. i) war das Versuchstier noch immer deutlich dunkler als das Kontrolltier, obwohl die Tiere die letzten 25 Stunden im seichten Wasser zugebracht hatten. Nach dieser Zeit verschwand aber der Färbungsunterschied allmählich. Die durch das Morphin hervorgerufenen Farbendifferenzen können recht bedeutend sein, wenngleich sie sich meist in mittleren Intensitätsstufen halten. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass ein Versuch mit 5 mg vollständig negativ verlaufen ist, ohne dass hierfür ein Grund ausfindig gemacht werden konnte. Nach meinen bisherigen Versuchen besteht also auch für das Morphin ein Unterschied in der Reaktion der beiden Froscharten, indem sich *Rana fusca* dagegen ganz indifferent zu verhalten scheint, während *Rana esculenta* auf Morphin mit einer deutlichen Verdunkelung reagiert. Ich möchte nur noch erwähnen, dass bei Dosen bis zu

5 mg Morphin Lähmungserscheinungen nicht beobachtet worden sind. Wenn sie überhaupt vorhanden gewesen waren, dann müssen sie während der Beobachtungspause, welche die 3. bis 15. Versuchsstunde umfasst, eingetreten und wieder vollständig zurückgegangen sein.

Nikotin.

An *Rana fusca* wurde nur 1 Versuch angestellt. Das Tier erhielt 2 mg, nach deren Injektion das Versuchstier einen Augenblick eine sehr starke Erregung zeigte, um dann sofort in den charakteristischen Dauerkontraktionszustand überzugehen, der von einer Lähmung gefolgt ist. Während des Erregungszustandes und im Beginn der Dauerkontraktion zeigt das Tier eine rasch vorübergehende deutliche Aufhellung seiner Farbe; dann beginnt das Versuchstier rasch zu dunkeln. Die dunklere Färbung, mit der auch eine Expansion der Schwimmhautmelanophoren Hand in Hand geht, ist noch nach 24 Stunden (p. i) nachweisbar, während welcher Zeit das Versuchs- und Kontrolltier in ganz seichtem Wasser, fast trocken, teilweise im dunklen, teilweise im hellen Zimmer gehalten worden sind. Die Lähmung war bei der nach 16 Stunden (p. i) vorgenommenen Untersuchung nicht mehr vorhanden. Nach 40 Stunden (p. i) ist der Färbungsunterschied wieder verschwunden, beide Tiere sind gleich hellgraugrün.

Die 16 an *Rana esculenta* angestellten Versuche lieferten folgende Ergebnisse. Nach der Injektion von 0,1 mg hatte sich das vor der Injektion hellgrüne Versuchstier im Verlaufe von 1 Stunde 20 Minuten stark verdunkelt, trotzdem es im hellen, 15° warmen Zimmer trocken gehalten worden war, während das gleichfalls hellgrüne Kontrolltier seine Farbe nicht verändert hat. Ein besonderer Aufregungszustand mit folgender Dauerkontraktion und Lähmung war während der ganzen 69 Stunden währenden Versuchsdauer nicht beobachtet worden. Nach 19stündigem Verweilen im Trockenen hatte sich das Versuchstier ziemlich stark aufgehellt, aber es war noch immer deutlich dunkler als das Kontrolltier. Während der 19. bis 24. Versuchsstunde befanden sich die Tiere im seichten Wasser im hellen, 13° warmen Zimmer. Das Nikotintier wurde rasch dunkelgrün, während das Kontrolltier nur eine mittelhellgrüne Färbung annahm, sich also nur mäßig verdunkelte. Nach 25 Stunden 15 Minuten (p. i), nachdem die Tiere 6 Stunden im seichten Wasser gehalten worden waren, waren beide Tiere sehr dunkel, schwarzgrün geworden, aber auch dann war das Nikotintier dunkler als das Kontrolltier. Dieser Farbenunterschied war auch nach 40 Stunden (p. i) noch ausgesprochen, nachdem sich die Tiere die letzten 15 Stunden im seichten Wasser im dunklen, 13° warmen Zimmer befunden hatten. Das Versuchstier hatte sich nur wenig aufgehellt,

es war noch immer dunkelgrün, während das Kontrolltier eine mitteldunkelgrüne Färbung aufwies. Nach einer neuen 24stündigen Trockenperiode im 10° warmen, hellen Zimmer, also 65 Stunden nach der Injektion, war das Versuchstier noch immer dunkelgrün, während das Kontrolltier hellgrün war. Nach der 69. Stunde (p. i) verloren sich die Färbungsunterschiede zwischen Versuchs- und Kontrolltier. Die Schwimmhautmelanophoren zeigten ganz analoge Unterschiede ihres Expansions- bezw. Ballungszustandes wie die der übrigen Haut, wenngleich auch die Unterschiede und Veränderungen der Schwimmhautmelanophoren weniger prompt und intensiv erfolgten.

Die Versuche mit Dosen von 0,2—0,4 mg verliefen ganz analog den bisher beschriebenen. Nur sei hervorgehoben, dass bei zwei an Weibchen angestellten Versuchen mit 0,2 und 0,4 mg Nikotin ein Erfolg nicht zu beobachten war, während nach Injektion der gleichen Dosen an Männchen eine deutliche, langdauernde Verdunkelung eintrat. Nach Injektion von 0,3 mg war die Verdunkelung des Versuchstieres zwischen 43—67 Stunden (p. i) verschwunden. Schon bei 0,2 mg zeigte sich bei dem am Männchen angestellten Versuch eine den kurzdauernden Erregungszustand begleitende und kurz überdauernde Aufhellung, die aber nach 1 Stunde 15 Minuten (p. i) einer energischen Verdunkelung gewichen ist, indem das in ganz seichtem Wasser, fast trocken gehaltene Versuchstier seine mittelhellgrüne Färbung in ein dunkles schwarzgrün umgewandelt hat, während das Kontrolltier noch immer mittelhellgrün ist. Um die Verdunkelung recht stark zum Ausdruck zu bringen, wurden die Tiere vor Beginn des Versuches 24 Stunden trocken gehalten und nach der Injektion in ein Glas gebracht, dessen Boden gerade nur in den abhängigsten Partien ganz wenig Wasser enthielt. Erst nach 3stündigem Aufenthalt in dem ganz seichten Wasser hatte das Kontrolltier eine mitteldunkelgrüne Färbung angenommen, während das Versuchstier noch immer dunkelschwarzgrün war. Erst ein 24stündiges Trockenhalten zwischen 18. und 42. Versuchsstunde war imstande, den Farbenunterschied zum Verschwinden zu bringen. Auch bei den Dosen von 0,2—0,4 mg konnte keine ausgesprochene Dauerkontraktion und daran sich anschließende Lähmung beobachtet werden.

Die Versuche mit 0,5 mg zeigten in einem Falle bereits die Dauerkontraktion mit nachfolgender Lähmung, während diese Erscheinungen in einem zweiten Falle vollständig fehlten. Im übrigen verliefen die Versuche ganz analog den schon beschriebenen. Die Lähmung war nach 2 Stunden (p. i) eingetreten und nach, 8 Stunden (p. i) verschwunden, in welche Zeit allerdings die 12stündige Untersuchungspause fällt. Im übrigen war der Farbenunterschied zwischen Versuchs- und Kontrolltier selbst nach 43 Stunden (p. i) noch vor-

handen, wenn auch in geringerer Intensität. Die Tiere waren die der letzten Untersuchung vorangehenden 24 Stunden im hellen, 10° warmen Zimmer trocken gehalten worden. Nach 67 Stunden (p. i) war der Farbenunterschied verschwunden. Bei Dosen von 0,6—0,8 mg sind die Erscheinungen noch intensiver. Schon 25 Minuten nach der Injektion war nach einer kurz vorübergegangenen Aufhellung während des Erregungszustandes eine starke Verdunkelung eingetreten, die Lähmung wurde bei der Untersuchung nach 2 Stunden (p. i) bereits konstatiert und war nach 17 Stunden (p. i) nicht mehr vorhanden. Die Verdunkelung des Versuchtieres war aber bis 42 Stunden nach der Injektion zu beobachten, trotzdem die Tiere die letzten 24 Stunden im hellen, 10° warmen Zimmer trocken gehalten worden waren. Ganz das Gleiche gilt für die höchsten untersuchten Nikotindosen von 1—3 mg.

Die nach Nikotininjektionen beobachtete Verdunkelung ist unabhängig von der motorischen Lähmung, bezw. der durch sie bedingten Dyspnoe. Ebensowenig kann die Verdunkelung nur als eine intensivere Reaktion des koloratorischen Apparates auf verdunkelnde Reize angesehen werden, weil sie trotz Trockenhaltens der Tiere eintritt, bezw. durch eine 24stündige Trockenperiode nicht zum Verschwinden gebracht wird. Auf Grund der angestellten 17 Versuche, von denen nur 2 mit niederen Dosen an Weibchen angestellte erfolglos verliefen, muss dem Nikotin eine direkte starke Verdunkelungswirkung auf den koloratorischen Apparat zuerkannt werden, wobei zunächst die Frage nach dem eigentlichen Angriffspunkte des Alkaloids unbeantwortet bleibt.

Strychnin.

Die 11 an *Rana fusca* angestellten Versuche lieferten die nachstehenden Ergebnisse. Bei den geringsten verwendeten Dosen, von 0,02—0,05 mg, traten in der Regel keine Krämpfe ein; nur einmal wurden sie bei einem Weibchen nach Injektion von 0,03 mg 1 Stunde post injectionem beobachtet. In die Zeit zwischen 4. bis 12. Versuchsstunde fällt allerdings die Beobachtungspause. Bei einer Dosis von 0,2 mg konnte keine merkliche Aufhellung des Versuchstieres gegenüber dem Kontrolltier beobachtet werden. Nach 22 Stunden 55 Minuten (p. i) hatte sich das im seichten Wasser im 19° warmen, dunklen Zimmer gehaltene Versuchstier stark verdunkelt, während das unter genau den gleichen Bedingungen gehaltene Kontrolltier sich ein wenig aufgehellt hatte. Die Veränderungen der Schwimmhautmelanophoren waren ganz entsprechende. Beim Strychnintier war eine deutliche Expansion eingetreten, indem die vorher eckigen Melanophoren eine sternförmige Gestalt mit kurzen verzweigten Fortsätzen angenommen hatten, während beim Kontrolltier die vorher eckigen mit Spitzen versehenen Melanophoren nach

derselben Zeit in den kugeligen Ballungszustand übergegangen waren. Da eine Veränderung der Versuchsbedingungen nur insoweit stattgefunden hatte, dass die Tiere 19 Stunden im dunklen Zimmer gehalten worden waren, so glaube ich die stärkere Verdunkelung des Versuchstieres auf die Verdunkelung des Zimmers beziehen zu müssen, zumal ich bei einem anderen Versuche etwas Analoges zu beobachten in der Lage war, nämlich eine stärkere Aufhellung bei Belichtung. Es würde demnach das Strychnin in ganz geringen Dosen, die selbst eine Farbenveränderung noch nicht hervorzubringen vermögen, insofern einen Einfluss auf die Färbung ausüben, als es die Erregbarkeit des koloratorischen Apparates gegen koloratorische Reize steigert. Es gilt dies nicht nur für den Lichtreiz, sondern auch für Feuchtigkeit, bezw. Trockenheit und Temperatur, wie meine Versuche mit Dosen von 0,02—0,05 mg Strychnin deutlich gezeigt haben. So war z. B. bei dem Versuche mit 0,04 mg nach 43 Stunden (p. i) das Versuchstier heller geworden wie das Kontrolltier, als die Tiere die letzten 20 Stunden im hellen, 12° warmen Zimmer trocken gehalten worden waren, nachdem sie in der Vorperiode im seichten Wasser sich befunden hatten.

Nach Einbringung von 0,06—1,75 mg Strychnin (höhere Dosen wurden nicht untersucht) stellten sich in kurzer Zeit Krämpfe ein, die verschieden lange Zeit anhielten. Damit ändert sich der Versuchsverlauf insofern, als während des Krampfstadiums regelmäßig eine starke Aufhellung des Versuchstieres zu beobachten war, die verschieden lange anhält. Bei Dosen von 0,06—0,1 mg war die Aufhellung des Strychnintieres auch noch nach 22—23 Stunden (p. i) zu beobachten, obgleich zu dieser Zeit weder Krämpfe noch Lähmungen vorhanden waren. Ja die Tiere waren sogar die letzten 19 Stunden im dunklen, 14° warmen Zimmer im seichten Wasser gehalten worden, wo sie eigentlich sich hätten verdunkeln sollen. Da sie aber heller waren als die Kontrolltiere, ja manchmal heller als vor der Strychnininjektion, so kommt dem Strychnin in diesen Dosen eine direkte aufhellende Wirkung auf den koloratorischen Apparat zu. Denn wenn das Strychnin nur die Erregbarkeit gesteigert hätte, dann wären unter den obwaltenden Versuchsbedingungen die Strychnintiere dunkler, aber niemals heller geworden als die Kontrolltiere. Nach 43 Stunden (p. i) zeigten Versuchs- und Kontrolltier keinen Farbenunterschied mehr, nachdem die Tiere die letzten 20 Stunden trocken im hellen, 12° warmen Zimmer gehalten worden waren.

Die Versuche mit Dosen von 0,125—0,175 mg unterscheiden sich von den unmittelbar vorhergehenden nur dadurch, dass die Strychnintiere auch noch nach 42 Stunden (p. i) heller sind als die Kontrolltiere. Da die Tiere die letzten 20 Stunden trocken im

hellen, 12° warmen Zimmer gehalten wurden, so handelt es sich bei dieser Farbendifferenz offenbar nur um eine gesteigerte Reaktion des koloratorischen Apparates auf den Trockenreiz. Diese Annahme scheint um so begründeter, als Eskulenten zur selben Zeit dunkler als die Kontrolltiere waren, wenn sie sich unter Versuchsbedingungen befanden, welche einen Dunkelungsreiz darstellen. — Ich will gleich hier bemerken, dass *Rana esculenta* genau gleich wie *Rana fusca* auf Strychnininjektionen reagiert. — Es kommt deshalb dem Strychnin außer der eigentlichen aufhellenden Wirkung auch noch eine langandauernde Erregbarkeitssteigerung des koloratorischen Apparates zu. Lähmungen habe ich bei den Versuchen nicht beobachtet, sie werden vielleicht vorhanden gewesen und während der Beobachtungspause zwischen 8. bis 20. Versuchsstunde eingetreten und wieder vollständig verschwunden sein. Bei Dosen von 0,125—0,175 mg habe ich um die 22. Stunde (p. i) nur noch Krämpfe beobachtet.

Die 10 an *Rana esculenta* angestellten Versuche hatten folgenden Verlauf. Bei den niedrigsten angewandten Dosen von 0,02—0,04 mg konnte nur eine ganz geringfügige Aufhellung des Strychnintieres gegenüber dem Kontrolltier beobachtet werden, wenn sich die Tiere im fast tockenen Glase im 15° warmen, hellen Zimmer befanden. Nach einem 24stündigen Aufenthalt im seichten Wasser in der 13° warmen Dunkelkammer zeigten die Strychnintiere in der 43. Versuchsstunde eine etwas dunklere Färbung als die Kontrolltiere. Es handelt sich bei diesen Dosen also um eine gesteigerte Empfindlichkeit des koloratorischen Apparates. Krämpfe wurden bei diesen Dosen nicht beobachtet. Bei Dosen von 0,05—0,75 mg traten innerhalb der 1. Stunde nach der Injektion bei den Versuchstieren Krämpfe mit einer darauffolgenden Lähmung ein. Während dieser Zeit zeigten die Versuchstiere eine starke Aufhellung, die bis 18 Stunden (p. i) anhielt, aber zu dieser Zeit nicht mehr sehr ausgesprochen war. Einmal trat aber schon zu dieser Zeit eine Verdunkelung des Versuchstieres ein, trotzdem es seit 17 Stunden fast trocken im hellen, 15° warmen Zimmer gehalten wurde. Die darauffolgende 24stündige Versuchsperiode, während welcher sich die Tiere im seichten Wasser in der 13° warmen Dunkelkammer befanden, führte eine starke Verdunkelung der Strychnintiere gegenüber den Kontrolltieren herbei; denn nach 42 Stunden (p. i) waren die Strychnintiere dunkler als die Kontrolltiere. Eine schwache Erregbarkeitssteigerung für koloratorische Reize bestand sogar noch nach 62 Stunden (p. i). Bei Dosen von 0,1—0,25 mg waren die Erscheinungen ganz analoge. Innerhalb der ersten 25 Minuten nach der Injektion war bereits die den Krämpfen folgende Lähmung eingetreten, welche von einer starken Aufhellung begleitet war.

Bei der Untersuchung nach 18 Stunden (Beobachtungspause von der 6. bis 17. Stunde) war die Lähmung verschwunden, die Aufhellung bestand weiter, während welcher Zeit die Tiere in ganz seichtem Wasser im hellen, 13° warmen Zimmer gehalten wurden. Nach 42 Stunden (p. i) waren die Strychnintiere dunkler als die Kontrolltiere, nachdem die Tiere die letzten 24 Stunden im seichten Wasser in der 13° warmen Dunkelkammer zugebracht hatten. Nach 64 Stunden (p. i) waren die Strychnintiere wieder heller als die Kontrolltiere. Sie waren die letzten 22 Stunden im 13° warmen, hellen Zimmer in seichtem Wasser gehalten worden. Da sich in der letzten Versuchsperiode nur die Belichtung geändert hatte, während die Temperatur und Feuchtigkeit genau die gleichen wie in der vorhergegangenen Versuchsperiode waren, so zeigen diese Versuche sehr deutlich, dass das Strychnin auch die photische Reizbarkeit des koloratorischen Apparates steigert. Nach 70—75 Stunden (p. i) verschwinden auch diese Nachwirkungen des Strychnins.

Veratrin.

Es wurden im ganzen nur 15 Versuche an *Rana fusca* angestellt, von denen nur einer negativ und ein zweiter etwas unsicher verlief. Bei den übrigen 13 Versuchen wurden übereinstimmende Resultate erhalten, welche zeigten, dass das Veratrin eine energische Verdunkelung des Versuchstieres herbeiführt. Die injizierten Dosen betragen 0,25—2,5 mg. Leider gingen sämtliche Tiere, bis auf 2, schon nach 16 Stunden zugrunde, offenbar infolge der Herzlähmung. Nur 2 Tiere, davon eines mit einer Dosis von 0,75 mg Veratrin (ein älteres Präparat), konnten 180 Stunden beobachtet werden. Wenn ich zunächst von diesen beiden Versuchen absehe, so verliefen die Veratrinversuche folgendermaßen:

Fast augenblicklich nach der Injektion trat beim Versuchstier ein starker Opistotonus ein, die Vorderpfoten wurden gebeugt zu beiden Seiten des Kopfes angelegt wie zum militärischen Gruße, die Hinterbeine wurden in extremer Beugestellung angezogen. Während dieses Zustandes tritt eine ganz kurz vorübergehende Aufhellung ein, die einer rasch einsetzenden intensiven Verdunkelung Platz macht. Nach ungefähr 10 Minuten sind die Tiere bereits gelähmt, nachdem sie zuvor die typischen langgezogenen Veratrinkontraktionen gezeigt haben. Zu dieser Zeit sind die Versuchstiere ganz dunkel geworden. Bei der Verdunkelung fällt zunächst auf, dass die Extremitäten, die Gegend des Mundes und die Seitenränder des Schädels meist ein ganz tiefes Dunkel, bezw. Schwarz zeigen, während die Flanken etwas weniger dunkel erscheinen. Der Rücken hat sich aber weit weniger verdunkelt als die Extremitäten, so dass die relativ helle Rückenfärbung direkt auffällt. Dieser Unterschied der Rücken- und Extremitätenfärbung

bleibt ziemlich lange erhalten. Ich konnte ihn bei dem lange überlebenden Tier sogar noch nach 41 Stunden (p. i) beobachten. Wieso diese hellere Rückenfärbung zustande kommt, bedarf erst noch einer genaueren Untersuchung, vielleicht rührt sie von einer lokalen Reizwirkung der injizierten Flüssigkeit her.

Bei Dosen von 1—2,5 mg war der Kreislauf nach 1 Stunde (p. i) bereits zum Stillstand gekommen. Dementsprechend war infolge der Kreislaufstörung und der damit verbundenen Dyspnoe eine Lähmung der Melanophoren eingetreten, die aber später in eine Aufhellung überging, indem ich deutlich beobachten konnte, dass bei solchen Tieren später namentlich die Hinterextremitäten sich stark aufzuhellen begannen. Die Pigmentballung nach Kreislaufsunterbrechungen haben schon Lister, Biedermann, Steinach, sowie die anderen Autoren beobachtet.

Aus dem Versuche mit dem lange überlebenden Tier, das 0,75 mg Veratrin erhalten hatte, sei vor allem erwähnt, dass die Schwimmhautzirkulation stets ausgezeichnet im Gange war. Das Tier zeigte selbst nach 24stündigem Trockenhalten noch immer die voll ausgeprägte Verdunkelung, welche selbst nach 163 Stunden (p. i) noch deutlich, wenn auch viel schwächer, erkennbar war, um von da an langsam zu verschwinden. Zwischen der 120. bis 140. Versuchsstunde wurden wieder die ersten spontanen Bewegungen des Versuchstieres nach der vorhergegangenen Lähmung beobachtet, aber selbst nach 140 Stunden (p. i) waren die Paresen noch sehr stark ausgeprägt, sie verloren sich erst nach 163 Stunden (p. i). Dagegen zeigte das Versuchstier auch noch nach 180 Stunden (p. i) typische Veratrinkontraktionen. Zu dieser Zeit war die Verdunkelung des Versuchstieres noch nicht vollständig verschwunden. Die Schwimmhautmelanophoren zeigten eine der Verdunkelung entsprechende starke Expansion, indem sie engmaschige Netze bildeten, in denen eine jede zentrale Pigmentansammlung vollständig fehlte. Sobald die Tiere starben, oder auch schon kurz vorher, trat eine Aufhellung der ganzen Haut ein; die Farbe war aber nach dem Tode, ja sogar während der Totenstarre, noch immer dunkler als vor Beginn des Versuches.

Die Veratrinversuche müssen noch weiter ausgearbeitet und ergänzt werden.

Die Tatsache, dass es gelingt, durch geringe Mengen chemischer Substanzen, welche dem organischen Leben entstammen, gesetzmäßige Farbenveränderungen an Tieren hervorzurufen, beansprucht allgemein biologisches Interesse, zumal der Farbenwechsel der Tiere in der Darwin'schen Hypothese von der ge-

schlechtlichen Zuchtwahl einen großen Raum einnimmt; spricht doch diese Hypothese direkt von einem „Hochzeitskleid“. Aber auch sonst hat die Selektionshypothese viel Wert auf die Farbenerscheinungen des Tierkörpers gelegt, wie die Lehre von den Schutz- und Schreckfarben zur Genüge zeigt. Ich hatte bereits früher[1]) einmal die Gelegenheit ergriffen, gegen diese durchaus anthropomorphistischen Anschauungen und Übertragungen auf das Tierleben Stellung zu nehmen, und die Entstehung, sowie den Wechsel der Tierfärbung als ein rein physikalisch-chemisches, also mechanistisch zu erklärendes Problem hinzustellen. Wenn wir den Farbenwechsel im Sinne der Sexualselektion oder der Selektionstheorie betrachten, dann verlassen wir den Boden der naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise überhaupt, denn nach der ausgezeichneten Definition des bekannten Freiburger Philosophen Rickert ist die Naturwissenschaft die wertfreie Betrachtung der Dinge. Wenn wir aber, wie es die Selektionstheorie tut, wertende Betrachtungen an einen Naturvorgang anlegen, dann haben wir die strenge Naturwissenschaft verlassen und haben uns der Naturgeschichte, also einer historischen Disziplin, zugewandt. Diese kann uns aber über das ganze Problem des Farbenwechsels keinen vom Standpunkt des Naturforschers befriedigenden Aufschluss geben. Vor allem ist eine Erklärung des sogen. Hochzeitskleides auf Grund der Sexualselektionshypothese schon deshalb eine naturwissenschaftliche Unmöglichkeit, weil sie bei den Tieren nicht nur logische Denkprozesse voraussetzt, sondern ein direktes ästhetisches Empfinden unbedingt fordern muss. Wer wollte aber über so komplizierte und hochstehende psychische Vorgänge, wie sie eine Ästhetik der Farbe darstellt, bei Tieren etwas Bindendes auszusagen wagen?

Die einzig naturwissenschaftlich befriedigende Erklärung des ganzen Problems des Farbenwechsels kann deshalb nur auf Grund einer mechanistischen Betrachtung gewonnen werden. Eine solche erscheint nun auch für das sogen. Hochzeitskleid der Tiere möglich. Was im speziellen die Farbenveränderungen der Frösche während der Sexualperiode anlangt, so ist vor allem an die Untersuchungen von Wittich's zu erinnern, die gezeigt haben, dass eine längere Hungerperiode die ursprünglich schön grün gefärbten Tiere missfarben braun erscheinen lässt, dass aber das ursprünglich schöne Grün bei entsprechender Nahrungsaufnahme der Tiere wieder zurückkehrt. Derartige Bedingungen liegen nun auch bei den in der freien Natur lebenden Fröschen vor. Nach dem Nahrungsmangel des Winters beginnt mit dem Frühling kurz vor

1) Fuchs, R. F., E. Fischer's (Zürich) experimentelle Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. 16. Bd. 1903.

der Geschlechtsperiode wieder die Zeit der reichlichen Ernährung, die zur reicheren Färbung Verursachung abgibt. Aber dieses Moment allein ist noch nicht imstande, das Zustandekommen eines besonderen Hochzeitskleides ausreichend zu erklären, es bietet nur eine kleine Vorstufe zu einer mechanistischen Erklärung. Hier müssen wir vielmehr mit besonderem Nachdruck auf die Untersuchungen von Rörig[1]) über die Beeinflussung der Geweihbildung bei den Cerviden durch die Geschlechtsdrüsen hinweisen. Diese Beobachtungen können dadurch erklärt werden, dass den Geschlechtsdrüsen außer der Produktion der Geschlechtsprodukte noch eine besondere innere Sekretion zukommt, durch welche verschiedenartige trophische Einflüsse ausgeübt werden, welche namentlich die Bildung der sekundären Geschlechtscharaktere verursachen. Diese trophischen Einflüsse der Geschlechtsdrüsen sind nicht nur eine haltlose Hypothese, sondern eine durch zahlreiche Kastrationsversuche experimentell gut fundierte Annahme.

Wenn wir nun die Annahme machen, dass zur Zeit der Geschlechtsperiode der Frösche mit der starken Entwickelung und Sekretion der Geschlechtsprodukte auch die innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen eine erhebliche Steigerung erfahren muss, dann haben wir eine Quelle zur reichlichen Entstehung chemischer Stoffe gefunden, welche wie die in den Pflanzen erzeugten Alkaloide einen energischen Einfluss auf den Farbenwechsel ausüben könnten. Meine Untersuchungen lassen diese Möglichkeit um so wahrscheinlicher erscheinen, als sie gezeigt haben, dass selbst durch sehr kleine Mengen, Bruchteile von Milligrammen, tagelang anhaltende Farbenveränderungen erzeugt werden können. Um meiner Annahme, der im Hochzeitskleid der Frösche zum Ausdruck kommende Farbenwechsel sei durch Produkte der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen bedingt, besser zu stützen oder zu prüfen, werde ich Versuche mit Organextrakten aus den Geschlechtsdrüsen der Frösche anstellen; und zwar müssen Extrakte von beiden Geschlechtsdrüsen (Hoden und Ovarien) sowohl vor, als während, sowie nach der Sexualperiode hergestellt werden, und diese Extrakte dann bei beiden Geschlechtern zu verschiedenen Zeiten auf ihre koloratorischen Wirkungen geprüft werden. Auch die Tatsache, dass die Farbenveränderungen des Hochzeitskleides bei den Männchen stärker hervortritt als bei den Weibchen, wird durch meine Versuche insoweit verständlicher, als diese gezeigt haben, dass den Männchen überhaupt eine größere Erregbarkeit des koloratorischen Apparates zukommt. Freilich ist damit die Frage nach den Faktoren, durch welche sie bedingt wird, noch nicht gelöst.

1) Rörig, A., Über Geweihentwickelung und Geweihbildung I—IV. Archiv f. Entwickelungsmech. der Organismen, 10. u. 11. Bd. 1900.

Wohl aber zeigt es sich, dass es sich dabei nicht um vitalistische Zweckmäßigkeiten, sondern gewiss um mechanistisch bedingte Notwendigkeiten handeln muss.

Die zweite Tatsache von allgemeinem biologischem Interesse, welche die vorliegende Untersuchung ergeben haben, ist der experimentelle Nachweis funktioneller, also physiologischer Verschiedenheiten bei nahe verwandten Arten. Solche Tatsachen müssen noch weiter durch vergleichend physiologische Studien gesammelt werden, denn sie sind vielleicht imstande, uns zu einer mechanistischen Analyse der Artentstehung zu führen. Wenn wir die Artentstehung zunächst auf zufällige Variationen zurückführen, welche durch die Selektion befestigt worden sind, so müssen wir uns ehrlich eingestehen, dass eine solche auf dem Boden der Selektionstheorie fußende Erklärung eigentlich keine naturwissenschaftlich befriedigende ist, weil wir bei jeder selektionistischen Erklärung immer mit wertenden Urteilen operieren, also eine historische, aber keine naturwissenschaftliche Betrachtung anstellen. Erst wenn wir für die Artentstehung eine mechanistische Erklärung gefunden haben werden, können wir zufriedener sein. Für eine solche bietet aber die Erkenntnis, dass die Artmerkmale nicht nur morphologische, sondern auch physiologische sind, einen ersten Hinweis, da wir uns die Formdifferenzen der Arten nur durch allerdings noch unbekannte physikalisch-chemische, also mechanistische Faktoren hervorgebracht denken müssen. Je mehr physiologische Artunterschiede aufgedeckt werden, um so eher werden wir Aussicht haben, die die morphologischen Artunterschiede bewirkenden Faktoren zu erkennen, weil die Form und Funktion organisierter Materie in einem untrennbaren Kausalverhältnis stehen.

Eine mechanistische Analyse der Artentstehung kann natürlich niemals die Entstehung der Arten im Sinne der Darwin'schen Deszendenztheorie erschüttern, sie ist aber ein notwendiges Ziel der naturwissenschaftlichen Forschung, um jene Lücke auszufüllen, welche die im Wesen historische Betrachtungsweise der Selektionstheorie offen lassen muss, wenn wir eine rein naturwissenschaftliche Erklärung für die Entstehungsbedingungen der Variationen und damit auch der Arten anstreben. Selbst eine solche rein mechanistische Analyse wird den Wert der Selektionstheorie nicht verkennen, sie wird uns aber dazu führen, die oft allzu anthropomorphistischen Erklärungen der Selektionisten mit kritischen Augen zu besehen und des prinzipiellen Unterschiedes zwischen naturwissenschaftlicher und historischer Betrachtungsweise stets bewusst zu werden und zu bleiben.

Neuere und neueste Schilddrüsenforschung.

Von

OSKAR SCHULZ
in Erlangen.



Wer sich mit der Literatur über die Physiologie der Schilddrüse beschäftigt, gewinnt sehr bald die Überzeugung, dass unsere gegenwärtige Kenntnis von den Aufgaben und Leistungen dieses Organs ganz wesentlich der klinischen Medizin zu danken ist. Die Physiologen haben es an eingehenden Experimentaluntersuchungen sicherlich nicht fehlen lassen, sie haben vollständige und unvollständige Thyreoidektomien, Transplantationen der Drüse und andere Operationen in nicht mehr zu übersehender Anzahl ausgeführt, sie haben sich die hierhergehörigen anatomischen, histologischen und chemischen Arbeiten zunutze gemacht; aber sie hätten die Lehre von der Schilddrüse in so kurzer Zeit nicht so weit zu fördern vermocht, wenn ihnen nicht die klinischen Erfahrungen über Myxödem und Basedow'sche Krankheit, über Kretinismus und über die Folgen der Strumektomien zustatten gekommen wären. Andererseits haben die Tierversuche besonders den Chirurgen mancherlei wertvolle Aufschlüsse gebracht und die operative Therapie der Kropfgeschwülste erfolgreich beeinflusst. So darf man ohne Übertreibung vielleicht sagen, dass in den letzten fünfundzwanzig Jahren auf keinem Spezialgebiet experimentelle Physiologie und klinische Medizin so sehr einander angeregt und gefördert haben wie auf dem Gebiet der Schilddrüsenforschung.

Die erste auf die Lebenswichtigkeit der Schilddrüse hinweisende Beobachtung findet sich in der im Jahre 1859 publizierten Arbeit von Moritz Schiff „Über die Zuckerbildung in der Leber und und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes". Gewiss fehlt es in den früheren Arbeiten über die Schilddrüse nicht an zuverlässigen und wertvollen Befunden; allein die Schlüsse, die man daraus zog, und die Lehren, die man darauf gründete, erscheinen uns heute im großen und ganzen als phantastische Spekulationen. Erst die von Schiff konstatierte auffällige Tatsache, dass die Totalexstirpation der Schilddrüse bei Hunden oft den Tod der Tiere unter seltsamen Erscheinungen nach sich ziehe, bahnte eine richtigere Würdigung dieses Organs an.

Merkwürdigerweise blieb jene experimentell-physiologische Untersuchung von Schiff eine längere Reihe von Jahren so gut wie unbeachtet, bis spätere klinische Erfahrungen die Aufmerksamkeit darauf zurücklenkten.

Im Jahre 1873 beschrieb William Gull, unter schärferer Präzisierung der charakteristischen Symptome, das in der Folgezeit als Myxödem bezeichnete Leiden zum erstenmal als eine eigene Krankheit. Die Hauptkennzeichen der neuen Krankheitsform sah er in der eigenartigen, von dem gewöhnlichen Ödem verschiedenen Anschwellung der Haut und in dem höchst bemerkenswerten Verfall der geistigen Fähigkeiten, in einer allmählich zunehmenden geistigen Schwäche, die sich sogar bis zu völliger Verblödung steigern konnte. Veränderungen der Schilddrüse, die bei seinen Patienten zweifellos vorgelegen haben, scheinen ihm entgangen zu sein.

Einige Jahre später (1878) hat dann zuerst W. M. Ord auf die pathologischen Veränderungen der Schilddrüse bei der von Gull beschriebenen Krankheit hingewiesen, nachdem ihm bei einem zur Sektion gekommenen Fall die ausgesprochene Atrophie der Drüse aufgefallen war. Ord war es übrigens auch, der der neuen Krankheit mit Rücksicht auf die dabei auftretende schleimige Durchtränkung der Haut den Namen Myxödem gab. Diese Bezeichnung hat bald allgemein Eingang gefunden und den schon früher von Charcot vorgeschlagenen Krankheitsnamen Cachexie pachydermique verdrängt.

Nach der ersten Mitteilung von Ord, der bald noch die Veröffentlichung weiteren kasuistischen Materials folgte, beginnt das Interesse der Ärzte für die mit der Atrophie der Schilddrüse in Zusammenhang stehenden krankhaften Zustände zu wachsen. Aber erst die in den Jahren 1882 und 1883 publizierten Arbeiten der Chirurgen Kocher und Reverdin bringen die Schilddrüsenfrage vollends in Fluss. Das Thema, mit dem sich bis dahin nur vereinzelte Forscher beschäftigt hatten, wird fast mit einem Schlage „aktuell“, und die Literatur darüber schwillt in kurzer Zeit derart an, dass es Mühe kostet, ihr zu folgen. Es ist eher zu niedrig als zu hoch gegriffen, wenn man die Zahl der hier in Betracht kommenden Publikationen aus den Jahren 1880—1900 auf etwa 1000 veranschlagt. Unter diesen Umständen gestaltet sich gegenwärtig für jeden, der sich mit der Schilddrüsenfrage beschäftigt, die kritische Verwertung des vorliegenden literarischen Materials zu einer recht mühevollen Aufgabe, und es ist nur zu begreiflich, dass die meisten neueren Untersuchungen, auch wenn sie nur eine enger umgrenzte Detailfrage behandeln, von vornherein auf Vollständigkeit in den Literaturangaben verzichten.

Kocher und Reverdin hatten, unabhängig voneinander, bei Menschen, denen die Schilddrüse wegen kropfiger Entartung total

exstirpiert worden war, auch nach völlig ungestörter Verheilung der Operationswunde schwere allgemeine Störungen eintreten sehen. Diese Störungen stimmten so sehr mit dem Bilde des Myxödems überein, dass Reverdin die Bezeichnung postoperatives Myxödem dafür wählte. Für Kocher stand bei seinen Patienten der allgemeine körperliche und geistige Verfall im Vordergrund, er nannte daher den durch die Operation hervorgerufenen krankhaften Zustand strumiprive Kachexie. Beide Bezeichnungen kommen auf dasselbe hinaus, beide enthalten die gleiche Entdeckung. Was Schiff fünfundzwanzig Jahre zuvor für den Hund festgestellt hatte, galt nach Reverdin und nach Kocher auch für den Menschen. Kein Zweifel, dass die beiden Schweizer Chirurgen die ersten gewesen sind, die auch für den Menschen den ätiologischen Zusammenhang von Thyreoidektomie und den in kürzerer oder längerer Frist ihr folgenden sehr bedrohlichen Krankheitserscheinungen mit voller Überzeugung verfochten haben. Der Wert dieser für die Pathologie des Menschen grundlegenden Entdeckung wird weder dadurch geschmälert, dass ihre Richtigkeit erst durch weitere Forschungen in den folgenden Jahren völlig sicher erwiesen werden musste, noch dadurch, dass gelegentlich auch schon früher von einzelnen Ärzten allerlei üble Symptome und schwere andauernde Schädigungen im Gefolge von Kropfoperationen gesehen und beschrieben worden waren. Im Bereiche der Lebensvorgänge, der normalen wie der pathologischen, ist es mit der bloßen Konstatierung einer noch nicht bekannten Tatsache nicht immer getan, mag auch die Tatsache später einmal eine noch so große Bedeutung gewinnen. Nicht gar so selten ist die höher einzuschätzende Leistung, die wissenschaftliche Hauptarbeit vielmehr die richtige Einreihung der neuen Beobachtung in den vorhandenen Wissensbestand, ihre logische Verknüpfung mit schon bekannten und gedeuteten Tatsachen und anerkannten Lehrsätzen, ist das, was man gewöhnlich die „Erklärung" einer Tatsache nennt. Gerade in der gesamten Biologie und wissenschaftlichen Medizin ist es Regel und sollte es Regel bleiben: Nicht wer etwas Neues sieht, wird dadurch schon zum Entdecker, sondern der erst, der zu seinem Funde selbst Stellung zu nehmen vermag. Für die Richtigkeit dieser Unterscheidung finden wir in der Geschichte der speziellen Pathologie des Menschen eine Reihe guter Beispiele. Noch immer bieten die wechselvollen Krankheitsbilder dem beobachtenden Arzt neue Züge. Sehen wird sie mancher, aber sie sehen und neue Erkenntnis daraus schöpfen wird nur der, dem aus der Wiederkehr zusammengehöriger Merkmale eine Gesetzmäßigkeit entgegentritt. Wie bedeutungsvoll gerade in der klinischen Pathologie der Unterschied zwischen „sehen" und „sehen" ist, das hat vor mehr als zehn Jahren einmal A. v. Strümpell[1]) in einer

1) Sitzungsber. der phys.-med. Sozietät in Erlangen 26 (1894), 1 ff.

Sitzung der Erlanger physikalisch-medizinischen Sozietät mit voller Anschaulichkeit geschildert. In seiner Gedächtnisrede auf J. M. Charcot wurde er der eigenartigen Begabung des ausgezeichneten Pariser Klinikers und Neuropathologen dadurch gerecht, dass er ihn als einen wahren Seher schilderte. Charcot's Seherauge erkannte in Symptomen, die wegen ihres auffallenden Charakters schon oft von Ärzten beobachtet und studiert worden waren, die Merkmale eines spezifischen Krankheitsprozesses. Wo andere vor ihm nur einen verwirrenden Komplex krankhafter Störungen des Nervensystems gesehen hatten, sah Charcot synthetisch die Typen zusammengehöriger Krankheitserscheinungen. Und so wurde er, weil sein Scharfblick über die bloße Beobachtung hinaus vor anderen auch die die Erscheinungen verknüpfenden Fäden sah, zum Schöpfer neuer Krankheitsbilder, zum wirklichen Entdecker. Wie weit er sich dabei auf übernommene Erfahrungen und wie weit auf eigene Feststellungen stützte, kommt hier für uns nicht in Betracht: die Größe seiner wissenschaftlichen Entdeckungen beruht auf einer genialen Synthese des gesamten gegebenen tatsächlichen Materials, oder besser, jede seiner Entdeckungen ist nichts anderes als eine solche Synthese.

Mit diesem breiter ausgeführten Beispiel aus einem anderen Forschungsgebiet wollte ich darlegen, wie meiner Meinung nach die wichtigsten Arbeiten über die Physiologie und Pathologie der Schilddrüse zu beurteilen sind. Natürlich hat es auch vor Kocher und Reverdin eine Fülle sicherer und wertvoller Erfahrungen über Kropf und Kropfoperationen, über Kretinismus und Hypothyreoidismus gegeben, es wäre ja zu verwundern, wenn es bei der Häufigkeit der Schilddrüsenerkrankungen und -bildungsanomalien anders wäre. Allein von Kocher und Reverdin hat doch niemand die fundamentale Bedeutung der Schilddrüse auch für den Menschen erkannt! Die Schaffung der neuen Krankheitstypen der strumipriven Kachexie und des postoperativen Myxödems waren zweifellos bahnbrechende Entdeckungen. Sie ermöglichten mit einem Male ein großes Gebiet ätiologisch dunkler Erscheinungen von einem Gesichtspunkte aus zu betrachten und haben fortwirkend die klinische und die experimentell-physiologische Forschung in einer geradezu erstaunlichen Weise zu weiteren Untersuchungen angeregt. Wenn wir heute so weit sind, zu sagen: Der Schilddrüsenapparat ist auch für den Menschen schlechthin lebenswichtig, so ist diese Erkenntnis in letzter Linie nur der Ausfluss jener Entdeckungen.

Sehr bald nach der Veröffentlichung der Arbeiten von Reverdin und von Kocher setzt bei Chirurgen und Physiologen eine lebhaftere Beteiligung an der Schilddrüsenforschung ein. Ein flüchtiger Blick auf die einschlägige Literatur lässt schon vermuten, dass

sich hier die Wirkung eines mächtigen Impulses geltend macht. Die Kurve der literarischen Produktion schnellt augenfällig in die Höhe. Schon das Jahr 1884 bringt eine ganze Reihe von Mitteilungen, die meisten von Chirurgen, eine von einem Physiologen, und zwar von M. Schiff. Es erscheint fast selbstverständlich, dass gerade Schiff die neuen klinischen Erfahrungen unverzüglich aufgriff. Waren sie doch eine Bestätigung dessen, was er schon bei seinen Tierversuchen aus den fünfziger Jahren gesehen hatte. Er nahm jetzt diese früheren Versuche an Hunden und Katzen wieder auf, vervollkommnete sie, besonders auch in der Operationstechnik, und dehnte sie auf Kaninchen und Ratten aus. Außer Thyreoidektomien nahm er auch Transplantationen der Schilddrüse in die Bauchhöhle vor, um zu zeigen, dass die Funktion der Drüse nicht etwa mit irgendwelchen anatomischen Beziehungen zu den übrigen Gebilden der Halsregion in Zusammenhang stände. Die sogenannte Regulationstheorie, die übrigens durch die Schiff'schen Versuche noch keineswegs abgetan wurde, behauptete ja, die Schilddrüse sei als Schutzventil in den das Gehirn versorgenden Blutstrom eingeschaltet.

Im großen und ganzen konnte Schiff in seinen neuen Versuchsreihen nur die Ergebnisse seiner früheren Untersuchung bestätigen. Hunde und Katzen gingen nach totaler Thyreoidektomie unter Krämpfen oder anderen schweren Symptomen von seiten des Nervensystems unfehlbar zugrunde; Kaninchen und Ratten ließen dagegen meistens keine bedrohlichen Nachwirkungen der gleichen Operation erkennen.

An Nagern hatte Schiff früher keine Versuche angestellt. Jetzt konstatierte er die wichtige Tatsache, dass die Thyreoidea für Nager durchaus nicht dieselbe physiologische Bedeutung besitze wie für Karnivoren.

Die Mitteilungen der Chirurgen aus dem Jahre 1884 stimmen zum Teil mit Schiff überein, zum Teil weichen sie erheblich von ihm und voneinander ab. Besonders hervorzuheben ist, dass P. Bruns gegen die Zulässigkeit der totalen Entfernung der Schilddrüse beim Menschen Stellung nahm. Er bezeichnete diesen Eingriff als physiologisch unzulässig, da die postoperative Kachexie sicherlich durch den Ausfall einer spezifischen Funktion der Schilddrüse bedingt sei. In den übrigen Arbeiten finden wir recht widerspruchsvolle Angaben. Aber diese Widersprüche in den tatsächlichen Befunden und die Differenzen in den Schlussfolgerungen regen zu immer neuen Nachprüfungen der strittigen Punkte an. Zu den schon behandelten Einzelfragen treten neue, und mit den neuen Fragen treten wiederum neue Widersprüche in den Lösungen auf. Bei dem großen Interesse, das eine wissenschaftlich wohl begründete Therapie der Kropfgeschwülste und der thyreogenen Krank-

heiten überhaupt beanspruchen darf, können diese Kontroversen gar nicht unfruchtbar bleiben. Von allen Seiten finden die aufgeworfenen Fragen eifrigste Bearbeitung. Klinische, experimentelle, histologische, vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Schilddrüse und ihre physiologischen Aufgaben gewinnen in der Literatur immer breiteren Raum: so wird die Schilddrüse in kurzer Zeit ein im besten Sinne modernes, viel bearbeitetes Forschungsobjekt.

Das ist, in kurzer Darstellung, der Entwickelungsgang der Schilddrüsenforschung bis zu dem Punkt, wo sie aus ihrem engeren Rahmen heraustrat und das Interesse der Gesamtmedizin in Anspruch nahm. Die Physiologie darf sich das Verdienst zusprechen, nicht an letzter Stelle diese Entwickelung gefördert zu haben: ein Physiologe war es, der zuerst auf die Lebenswichtigkeit der Schilddrüse hinwies. Ich habe hier um so lieber einer rückblickenden Betrachtung Raum gegeben, weil ich finde, dass in einem Jubelbande, der ein Zeugnis sein soll für die Verehrung, die wir einem verdienstvollen Forscher zollen, gerade die historische Würdigung wissenschaftlicher Arbeit am Platze ist.

Die Bevorzugung der Schilddrüsenforschung hat etwa zwanzig Jahre angehalten. Was in dieser Zeit geleistet worden ist, will ich hier nicht schildern. Alles in allem genommen, hat unsere anatomische und physiologische Kenntnis der Schilddrüse außerordentliche Fortschritte gemacht, und diese Fortschritte sind in der praktischen Medizin segensreich zur Geltung gekommen. Die Therapie der Schilddrüsentumoren, der Basedow'schen Krankheit, des Myxödems und des infantilen Kretinismus kann Erfolge aufweisen, an die früher kein Arzt denken konnte, und die nur durch ausgiebige experimentelle Vorarbeit ermöglicht wurden. Wieder einmal hat sich die Vivisektion als ein unersetzlicher Wegweiser zu wahrhaft förderlicher Erkenntnis und zugleich zu rettenden Heilmethoden bewährt. Angesichts der hier vorliegenden engen Verknüpfung von wissenschaftlichem vivisektorischem Experiment und praktischer Heilkunde drängt sich uns — ungerufen — der Gedanke an den noch immer nicht zur Ruhe kommenden blinden Ansturm gegen den Tierversuch auf. Wer hier den wahrhaft humanen Geist, der die Tierversuche diktierte, begreifen will, kann es; medizinische Fachbildung gehört nicht dazu. Eine ganze Gruppe schwerer, hoffnungsloser Krankheiten wird durch das Tierexperiment ätiologisch aufgeklärt und damit eine Epoche neuer Heilerfolge eingeleitet: man sollte meinen, kein unbefangener Laie könne sich gegen die deutliche Sprache dieser Tatsachen verschließen. Aber freilich, die unbefangenen sind es ja nicht, die die physiologische Methode agitatorisch bekämpfen.

Seit einigen Jahren ist augenscheinlich die Vorliebe für Experimentaluntersuchungen über die Schilddrüse zurückgegangen. Ich glaube, nicht zum Schaden der Sache. Die Kritik ist mit den

vorliegenden Ergebnissen experimenteller Arbeiten noch keineswegs im reinen, und mit kurzdauernden Versuchsreihen, wie sie in den achtziger und neunziger Jahren in so großer Zahl ausgeführt wurden, ließe sich jetzt nicht mehr viel erreichen. Ich habe schon früher[1]) darauf hingewiesen, dass die Beobachtungen an thyreoidektomierten, zunächst von Tetanie verschont bleibenden Tieren viele Monate lang fortgesetzt werden müssen. Die Lebenswichtigkeit des gesamten Schilddrüsenapparates für den Menschen und für Hund und Katze bedarf zwar keines neuen Beweises mehr, wohl aber haben wir uns noch damit zu beschäftigen, was denn die einzelnen anatomisch gesonderten Teile dieses Apparats zu leisten vermögen. Hat Erdheim[2]) recht, wenn er behauptet, auch beim Menschen sei, wie bei der Ratte, die Tetanie nur durch den Verlust der Epithelkörperchen bedingt, und wenn er verlangt, die Bezeichnung Tetania strumipriva sei durch Tetania parathyreopriva zu ersetzen? Kurzerhand lassen sich solche Fragen nicht entscheiden. Nicht allein dass die Beobachtung jedes Falles möglichst lange auszudehnen ist, auch die Operationstechnik muss subtiler sein und jede Sektion muss minutiös ausgeführt werden. Bei der Operation subtile anatomische Abgrenzung dessen, was man exstirpieren will, bei der Sektion minutiöse Absuchung der Halsregion bis hinauf über das Zungenbein[3]) und hinunter bis zur Brustapertur, ferner in der Brusthöhle[4]) Absuchung des mediastinalen Bindegewebes und der großen Gefäße, besonders der Aorta bis zum Herzen und auch noch innerhalb des Herzbeutels, und Entnahme aller irgendwie verdächtig erscheinenden Knötchen zur histologischen Untersuchung: das ist alles ganz unerlässlich bei Versuchen, aus denen man sichere Schlüsse ziehen will. Ich habe wiederholt bei den Sektionen, auf die es mir ankam, die Hilfe eines Anatomen in Anspruch genommen und habe es mehr als einmal erfahren, dass vier Augen, besonders wenn zwei „anatomische" darunter waren, mehr sehen und finden als zwei. Dass auch bei der sorgfältigsten Sektion noch etwas übersehen werden kann, ist natürlich zuzugeben. Theoretisch ist das Verfahren von Erdheim dem makroskopischen Absuchen der zu berücksichtigenden Regionen gewiss überlegen. Erdheim hat bei seinen Versuchstieren (Ratten) die erforderliche anatomische Kontrolle über die von ihm ausgeführten Operationen in der Weise geübt, dass er nach Schluss jedes Versuches die Halsorgane in

---

1) Sitzungsber. d. phys.-med. Sozietät in Erlangen 32 (1900), 39.

2) Münch. med. Wochenschr. 1906, 1282.

3) Über das Vorkommen von akzessorischen Schilddrüsen in der Zunge selbst habe ich keine Erfahrung, halte aber die Untersuchung der Zunge von der Basis bis zum Foramen caecum in allen zweifelhaften Fällen für geboten.

4) Erdheim hat, wie das Ref. über seine Arbeit angibt, in der Thymus des Kaninchens zahlreiche — bis 32 — akzessorische Epithelkörperchen gefunden.

komplette Schnittserien zerlegte. Auch beim Menschen — mehrere Fälle von partieller Strumektomie, die einer typischen Tetanie erlagen, gaben Anlass zu genauer anatomischer Nachuntersuchung der Halsregion — hat er dies Verfahren angewendet; die Halsorgane lieferten in einem Fall eine komplette Serie von über 10000 Schnitten. Das ist sehr mühevoll und vielleicht nicht in jedem Fall praktisch durchführbar. Wo es aber durchführbar ist, ermöglicht es wohl die sicherste Kontrolle über die etwa noch vorhandenen bezw. bei der Operation absichtlich oder unabsichtlich zurückgelassenen Teile des Schilddrüsenapparates. Diese Zerlegung des ganzen zu prüfenden Organkomplexes in lückenlose Schnittserien erinnert an die anatomische Kontrolle der sogenannten Totalexstirpation des Pankreas. Auch da bleibt, wie Pflüger's strenge Kritik in seinen Untersuchungen über den Pankreasdiabetes dargelegt hat, nichts anderes übrig, als Duodenum und Mesenterium in Schnittserien zu zerlegen und durch die mikroskopische Untersuchung der Schnitte zu konstatieren, ob das Pankreas wirklich restlos exstirpiert worden ist oder nicht.

Die in dem ersten Jahrzehnt der modernen Schilddrüsenforschung dominierende Operation, die Entfernung der leicht auffindbaren und gut abgegrenzten Thyreoidea, hat mehr und mehr spezialisierteren Eingriffen Platz gemacht. Epithelkörperchen und akzessorische Schilddrüsen sind es, um die es sich jetzt bei der Mehrzahl der operativen Tierversuche handelt. In der Regel steht nicht mehr die Lebenswichtigkeit der Thyreoidea in Frage, sondern die Rolle der Nebenapparate, besonders ihre Fähigkeit, gegebenenfalls zu proliferieren und als Ersatz für die Hauptdrüse einzutreten. Aber die operativen Versuche beherrschen das ganze Gebiet überhaupt nicht mehr allein. Neben ihnen ist ein ganz anderes Untersuchungsverfahren zur Geltung gekommen, das ist die Untersuchung derjenigen Substanzen und Präparate, mit denen die thyreogenen Krankheiten und Entwickelungsstörungen und die schlimmen Folgen mancher Kropfoperationen bekämpft werden können.

Der Gedanke, für den Ausfall der Schilddrüse Ersatz zu schaffen und dadurch den bedrohlichen thyreopriven Erscheinungen vorzubeugen, findet sich schon bei Schiff. Seine Transplantationsversuche (1884) sind die erste Ausführung dieses Gedankens. Kleineren thyreoidektomierten Hunden brachte er unter strenger Aseptik die frisch entnommene Schilddrüse größerer Hunde in die Bauchhöhle, und es gelang ihm dadurch in der Tat, die Tiere längere Zeit am Leben zu erhalten. Dieser Erfolg trug einige Jahre später dazu bei, dass H. Bircher (1889) das Verfahren auch beim Menschen anwendete, und zwar, indem er zu Heilzwecken bei einer Myxödemkranken eine frisch exstirpierte menschliche Schilddrüse in die Bauchhöhle implantierte. Auch dieser Versuch hatte einen zweifellosen, freilich nur vorübergehenden Erfolg. Als dann noch

V. Horsley (1890) dafür eintrat, bei Myxödemkranken nicht die Schilddrüse vom Menschen, sondern die vom Schaf oder Affen einzupflanzen, war dieser Art von Organtherapie der Weg gebahnt. Da die Ausführung des Verfahrens aber selbst in einer chirurgischen Klinik noch auf Schwierigkeiten und Bedenken stoßen kann, so ist seine Anwendung doch immer nur eine beschränkte geblieben. Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete es, als von G. R. Murray der Übergang von der Organ- zur Organsafttherapie gefunden wurde. Dasselbe, was bei Myxödem die subkutan oder intraperitonäal implantierte Schilddrüse leistete, das leistete, wie Murray zeigte, auch die Injektion von Schilddrüsenextrakt. Kalb- oder Hammelschilddrüsen, frisch unter allen erforderlichen Kautelen entnommen, zerquetscht, zerrieben und mit Karbolglyzerin extrahiert, lieferten ein Extrakt, das sich in der Therapie des Myxödems ausgezeichnet wirksam erwies. Freilich, ein Übelstand war dabei, das waren die Nebenwirkungen der subkutanen Applikation. In nicht ganz wenigen Fällen wurden an den Injektionsstellen allerlei unwillkommene lokale Entzündungen hervorgerufen. Die Anwendung des Murray'schen Extraktes war also zum mindesten doch nicht ganz einwandfrei, und da man nicht jedesmal vor dem Gebrauch erst durch Vorversuche seine Reinheit feststellen konnte, so suchte man von neuem nach einer ganz gefahrlosen Art der Einverleibung von Schilddrüse oder Schilddrüsenextrakt. Man suchte — und fand, was scheinbar am nächsten lag, zuletzt: die Einverleibung per os, sei es nun der frischen Drüsensubstanz, sei es irgendwelcher Extrakte oder Trockenpräparate der Drüse. Im Jahre 1892 sind die ersten erfolgreichen Versuche mit frischer Schilddrüse vom Schaf, die mit der Nahrung gereicht wurde, bei Myxödemkranken gemacht worden, und seitdem hat sich sowohl beim physiologischen Experiment wie bei der klinischen Krankenbehandlung die Einführung der verschiedenartigsten Schilddrüsenpräparate vom Munde aus als ein nahezu gefahrloses und durchaus wirksames Verfahren je länger je mehr bewährt. Dass man nicht früher schon zu diesem bequemen Modus gegriffen hatte, lag an dem Bedenken, das die chemischen Vorgänge bei der Verdauung und Resorption einflößten. Mutmaßlich war das wirksame Prinzip der Schilddrüse ein recht labiler Körper, der den lebhaften Reaktionen im Magen-Darmkanal nicht ausgesetzt werden durfte. Dieses Bedenken nun hat sich als unbegründet erwiesen, die wirksamste, chemisch bedeutungsvollste Substanz der Schilddrüse ist sogar relativ beständig.

Hatte schon Murray gezeigt, dass mit einem passenden Extraktionsmittel (Glyzerin) ein therapeutisch brauchbares Drüsenextrakt aus dem Organ gewonnen werden kann, so wurde nunmehr, nach dem günstigen Ausfall der Fütterungsversuche, eine ganze Reihe von neuen Präparaten für die Darreichung per os dargestellt.

Diese Präparate waren teils nichts anderes als getrocknete und gepulverte Drüsensubstanz, teils waren es flüssige Extrakte, teils aus den Extrakten niedergeschlagene und getrocknete Fällungen. Die letzte Form, die für den praktischen Gebrauch sehr bequem ist, hat sich wohl am meisten eingebürgert, zu ihr gehören auch die bekannten Präparate Thyraden und Thyroidin. Das Thyraden, dessen spezifische Wirkungen ich seit einigen Jahren bei thyreoidektomierten Hunden verwerte und verfolge, wird aus Schweineschilddrüsen gewonnen: die Drüsen werden bei gewöhnlicher Temperatur mit physiologischer Kochsalzlösung extrahiert, die in Lösung gegangenen Substanzen werden wieder abgeschieden, getrocknet und mit Hilfe eines indifferenten Zusatzes in Tablettenform gebracht. Die Dosierung wird dabei so gewählt, dass eine Tablette 0,3 g frischer Schilddrüse entspricht. Ich habe über die Wirkung des Thyradens bei der Bekämpfung thyreopriver Erscheinungen einige Erfahrungen gesammelt, die an anderer Stelle mitgeteilt werden sollen, hier will ich nur bemerken, dass mir die Tabletten wiederholt gute Dienste gegen die stürmischen Tetanieanfälle bei entdrüsten Hunden geleistet haben.

Alle diese mehr oder minder bewährten festen und flüssigen Schilddrüsenpräparate schienen das Feld räumen zu müssen, als E. Baumann das konstante Vorkommen von Jod[1]) in der Schilddrüse entdeckte und die Jodsubstanz in Gestalt des sogenannten Jodothyrins fast in der Reinheit eines einheitlichen chemischen Individuums isolierte. Wie mit einem Schlage erschien durch diese glänzende Entdeckung die ganze Schilddrüsenfrage gelöst. Jetzt hatte man endlich das gesuchte wirksame Prinzip in Händen, jetzt brauchte man keine undefinierbaren Extrakte und kein Haschee von frischen Drüsen mehr, jetzt dosierte man einfach Jodothyrin und hatte damit die Herrschaft über Tetanie, Myxödem und Kretinismus gewonnen. Leider erfüllten sich alle diese Erwartungen nur zum Teil. Baumann[2]) selbst hat, gestützt auf die in Gemeinschaft mit Goldmann ausgeführten Versuche, noch geglaubt, das Jodothyrin sei imstande, die Funktion der fehlenden Schilddrüse zu ersetzen. Dem ist aber nicht so. Schon Gottlieb[3]) war durch experimentelle Prüfung der Frage zu dem Schluss gekommen, das Jodothyrin allein könne thyreoidektomierte Tiere nicht am Leben erhalten, wohl aber sei dies durch Schilddrüsenextrakte, z. B. durch Thyraden, das nichts anderes sei als die Trockensubstanz eines Extraktes, möglich. Dann aber hat H. Stabel[4]) in lang ausgedehnten Versuchsreihen sowohl das Jodothyrin wie das Thyraden

1) Zeitschr. f. physiolog. Chemie 21, 319. 1895/96.
2) Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 47, S. 1157.
3) Deutsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 17, S. 271.
4) Berlin. klin. Wochenschr. 1897, S. 747 ff.

sehr gründlich auf die Fähigkeit, thyreoidektomierte Hunde vor tödlicher Tetanie zu schützen, untersucht. Von seinen Resultaten, die auch heute noch im wesentlichen zu Recht bestehen, hebe ich die bezeichnenden Sätze heraus: Er findet, „dass die Folgeerscheinungen nach totaler Schilddrüsenexstirpation bei Hunden auch durch große und dauernde Gaben von Jodothyrin nicht mit Sicherheit aufgehoben werden können“; ferner, im Gegensatz zu Gottlieb, „dass auch das Thyraden nicht imstande ist, schilddrüsenlose Hunde dauernd am Leben zu erhalten“. Aus den Schlussbemerkungen entnehme ich noch folgendes: „Die therapeutische Verwertbarkeit beider Mittel am Menschen wird von ihren negativen Erfolgen bei thyreoidektomierten Hunden in keiner Weise berührt.“ Gegen diese Sätze ist nichts einzuwenden. Vom Thyraden kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, dass es trotz auffallend günstiger Beeinflussung der akuten Anfälle bei keinem einzigen Hund den Ausgang der Tetanie abwenden konnte. Soweit ich die einschlägigen Untersuchungen aus den letzten acht Jahren übersehe, kommen sie alle darin überein, dass Jodothyrin und Thyraden den Verlust der Schilddrüse nicht zu ersetzen vermögen, dass aber beide Präparate den Stoffwechsel recht erheblich zu beeinflussen imstande sind. Die Mehrzahl dieser Untersuchungen beschäftigt sich mit dem Jodothyrin, was bei dem großen Interesse, das gerade diesem Präparat gebührt, selbstverständlich ist.

Die guten Erfahrungen, die ich so oft mit dem Thyraden bei der therapeutischen Verwendung der Tabletten machen konnte, haben mir schon wiederholt den Gedanken nahegelegt, die Einwirkung des Präparates auf den Stoffwechsel analytisch zu verfolgen. Dabei sollten, wenn möglich, seine Wirkungen auf den normalen und auf den thyreoidektomierten Hund miteinander verglichen werden. Solange es mir aber nicht gelang, entdrüste Hunde einige Monate wenigstens in nahezu normaler Verfassung zu erhalten, hatte ich keine Garantie für die ungestörte Durchführung eines längeren Stoffwechselversuches. Es ist mir nun endlich geglückt, unter den von mir operierten Hunden einige anzutreffen, die der akuten Tetanie und chronischen Kachexie widerstanden. Ob bei diesem Erfolg das Alter der Tiere zur Zeit der Operation und ferner die Pflege nach der Operation eine Rolle spielen, will ich hier nicht erörtern. Ich könnte mir leicht einreden, den so gewollten Erfolg auch wirklich planmäßig erreicht zu haben, während doch vielleicht nur ein günstiger oder sogar irreleitender Zufall im Spiel ist. Erst wenn es gelungen sein wird, in einer größeren Anzahl von Fällen immer wieder oder mindestens mit einiger Sicherheit das gleiche Resultat zu erzielen, wird von einem planmäßigen Verfahren zu sprechen sein. Für jetzt begnüge ich mich mit der tatsächlichen Angabe, dass ich über vier thyreoidektomierte Hunde verfüge, von denen

drei so munter sind wie normale Hunde, während einer ein Kretin leichten Grades ist. Die Hunde stammen von einem im Erlanger physiologischen Institut gehaltenen Elternpaar, und zwar von einem Dachshund und einer Spitzhündin, sind im Juli 1904 geboren und im Oktober 1904 von mir operiert. Typische sogenannnte Totalexstirpation der Schilddrüse. Wundheilung ohne jede Störung. Operiert wurden in kurzen Intervallen sechs Hunde von einem Wurf, davon sind zwei den Folgen der Operation erlegen. Von den übrigen haben drei wohl hier und da thyreoprive Erscheinungen gezeigt, sind aber immer, unterstützt durch Thyraden, darüber hinweggekommen. Einer, wie schon erwähnt, ist ein Kretin, jedoch ohne die geringsten Zeichen chronischer thyreopriver Kachexie (struppiges Fell, Haarausfall u. a.); die vegetativen Funktionen lassen keine gröberen Störungen erkennen; er ist auch begattet worden, wurde aber nicht trächtig. Sein Kretinismus ist nicht etwa kongenital; der Hund war zur Zeit der Operation elf Wochen alt und unterschied sich von den übrigen fünf durchaus nicht durch Mangel an Munterkeit und Intelligenz. Diese vier entdrüsten Hunde, bei denen die Thyreoidektomie vor $1^1/_2$ Jahren ausgeführt worden war, und die jetzt seit Monaten frei von postoperativen Anfällen geblieben waren, sollten zu ihrem Futter eine Beigabe von Thyraden erhalten, und es sollte in einer acht- bis zehntägigen Thyradenperiode die Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung genau ermittelt und mit der entsprechenden Ausscheidung während einer thyradenfreien Periode verglichen werden. Die Methodik der ganzen Untersuchung war gegeben, es war dieselbe wie die eines länger ausgedehnten quantitativen Stoffwechselversuchs. Jeder Hund musste mit einem Futter, das er voraussichtlich 3—4 Wochen immer gleichmäßig und vollständig nehmen würde, auf Stoffwechselgleichgewicht gebracht werden. Dann war in einer abgegrenzten Vorperiode fortlaufend die Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung festzustellen und in der anschließenden abgegrenzten Thyradenperiode wie in der hierauf folgenden Nachperiode ebenso zu verfahren. Da ein Teil der Versuche während des Winters ausgeführt wurde, so war noch darauf zu achten, dass größere Temperaturschwankungen in dem Raum, wo die Käfige standen, nicht vorkamen.

Die Versuche sind in der Zeit von Mitte Februar bis Mitte Mai dieses Jahres durchgeführt worden, und zwar an sechs Hunden. Um einen Vergleich zu gewinnen, nahm ich zu den vier thyreoidektomierten noch zwei normale Hunde hinzu. Es standen immer zwei Hunde gleichzeitig unter Stoffwechselkontrolle; nur für wenige Tage habe ich es einmal mit dreien versucht, war aber dann nicht mehr imstande, die notwendigen Analysen zu bewältigen. Da jeder

Hund schon vor der Vorperiode einige Tage im Isolierkäfig gehalten wurde und bei jedem die drei Perioden zusammen rund drei Wochen dauerten, so konnte ich in einem Monat zwei Versuche abschließen.

Das Futter war entweder nur Milch oder ein Brei von Hundekuchen und Milch. Die reine Milchnahrung hat, wenn sie längere Zeit beibehalten werden soll, etwas Missliches; der Kot wird oft diarrhoisch, was natürlich allerlei Störungen für die Analysen mit sich bringt. Ich musste diese Futterform trotzdem in dem einen Fall, wo sie solche Störungen verursachte, beibehalten, weil der Hund bei gemischtem Futter seine Ration nicht immer vollständig verzehrte.

Auf die Details der Analysen gehe ich nicht näher ein. Der Stickstoff wurde nach Kjeldahl, die Phosphorsäure durch Titration mit Uranlösung bestimmt. Alle Analysen sind doppelt oder, wenn die gefundenen Werte stärker differierten, dreifach ausgeführt.

Bis auf die angedeuteten, aus der Milchnahrung resultierenden Störungen bei einem Hunde verliefen alle sechs Versuche glatt. Die Hunde waren immer munter und ließen keinerlei Abweichung von ihrem sonstigen Verhalten erkennen. Es ist ja daran zu denken, dass ein Schilddrüsenpräparat, dem zweifellos eine nicht untergeordnete Wirkung auf den Gesamtorganismus zukommt, auch einen sichtbar zutage tretenden Einfluss auf das Nervensystem ausüben könnte. Ich habe aber vorläufig nichts davon gesehen.

Das Thyraden, das bei allen Versuchen zur Verwendung kam, ist das bekannte, in Tablettenform gebrachte Extractum thyreoideae Haaf. Die chemische Fabrik von Knoll & Co. in Ludwigshafen hat mir eine größere Quantität davon zur Verfügung gestellt, und ich kann nicht unterlassen, auch an dieser Stelle der Firma für die bereitwillige Überlassung des Präparats verbindlichst zu danken. — Die Tabletten, 6—9 Stück auf jede Futterration während der Thyradenperiode, wurden im Mörser zerrieben und als Pulver mit dem Futter verrührt. Die tägliche Dosis entsprach also (1 Tablette = 0,3 g frischer Drüsensubstanz) einer Einverleibung von 1,8—2,7 g frischer Schilddrüse.

Von einer Darlegung des Verlaufes der einzelnen Versuche an der Hand des analytischen Materials muss hier abgesehen werden. Ich will nur, um das Endresultat zu kennzeichnen, von drei Versuchen die Durchschnittswerte für die tägliche Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung zusammenstellen. Aus den wenigen Zahlen in den drei folgenden kleinen Tabellen lässt sich ohne Mühe ersehen, welcher Art die Wirkung des Thyradens gewesen ist.

1. Dachshund, normal, schied aus

bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von	in der	täglich	
		Stickstoff	Phosphorsäure
12600 g	9tägig. Vorperiode	8,076 g	2,474 g
11870 „	9tägig. Thyradenperiode	7,260 „	2,003 „
11780 „	7tägig. Nachperiode	6,944 „	2,068 „

2. Spitzbastard, thyreoidektomiert, schied aus

bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von	in der	täglich	
		Stickstoff	Phosphorsäure
4790 g	9tägig. Vorperiode	2,851 g	0,752 g
4840 „	11tägig. Thyradenperiode	3,088 „	0,900 „
5145 „	8tägig. Nachperiode	2,716 „	0,828 „

3. Spitzbastard, thyreoidektomiert, Kretin, schied aus

bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von	in der	täglich	
		Stickstoff	Phosphorsäure
4730 g	9tägig. Vorperiode	2,080 g	0,478 g
4360 „	8tägig. Thyradenperiode	2,714 „	0,513 „
4040 „	7tägig. Nachperiode	2,548 „	0,628 „

In diesen Zahlen tritt unzweideutig die Erhöhung der Stickstoffausscheidung bei den beiden thyreoidektomierten Hunden während der Thyradenperiode zutage. Die Phosphorsäureausscheidung zeigt ein ähnliches Verhalten, jedoch nicht so, dass sie der Stickstoffausscheidung vollkommen parallel ginge.

Bei dem Kretin kommt es, in Übereinstimmung mit der starken Erhöhung der Stickstoffausfuhr, zu einer beträchtlichen Abnahme des Körpergewichts.

Auffallend sind sowohl die Stickstoff- wie die Phosphorsäurewerte bei dem normalen Hund: bei beiden ist während der Thyradenperiode ein Rückgang zu konstatieren. Man könnte von einem paradoxen Verhalten reden, wenn die am häufigsten beobachtete Wirkungsweise der Schilddrüsenpräparate, d. h. die Erhöhung der Stickstoff- und der Phosphorsäureausscheidung schon eine sicher festgestellte physiologische Regel wäre. Aber so weit sind wir noch nicht. Liegt auch schon eine größere Reihe von Untersuchungen vor, die den Einfluss der frischen Schilddrüse, des Jodothyrins, der Thyreoideatabletten auf den Stoffwechsel aufzu-

klären suchen, so bilden sie doch noch keine genügende Unterlage für die Ableitung einigermaßen zuverlässiger Gesetzmäßigkeiten. Es ist noch keine strengere Gruppierung der Resultate durchführbar. So bleiben einstweilen solche Werte, wie ich sie bei dem normalen Hund erhielt, unvermittelt stehen. Von einer Theorie der Schilddrüsenwirkung auf den Stoffwechsel sind wir noch ziemlich weit entfernt, wir werden aber auf dem Wege dahin um so eher vorankommen, je mehr wir uns auf den exakten Tierversuch stützen. Vorläufig tritt gegenüber den klinischen Untersuchungen — ich erinnere hier nur an die kürzlich erschienene breit angelegte und eingehende Arbeit[1]) von W. Scholz „Über den Stoffwechsel der Cretinen" — der physiologische Stoffwechselversuch noch zurück. Ja, man kann sagen, es besteht zurzeit in der experimentell-physiologischen Bearbeitung der Beziehungen zwischen Schilddrüse und Stoffwechsel eine Lücke. Zur Ausfüllung dieser Lücke sollen auch die hier im Auszug mitgeteilten Versuche an den vier thyreoidektomierten Hunden beitragen.

---

1) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 2, 271 ff.

TEIL II.

BEITRÄGE
ZUR WISSENSCHAFTLICHEN UND PRAKTISCHEN MEDIZIN.



Über die
sensorische Theorie der spinalen Ataxie.

Von

ERNST v. LEYDEN und PAUL LAZARUS
in Berlin.

Gerne bin ich der Anregung gefolgt, zu der Festschrift für meinen langjährigen Freund Professor Dr. J. Rosenthal einen kleinen Beitrag zu liefern, welcher dem Jubilar gleichzeitig meine Glückwünsche überbringen soll. Meine Erinnerungen gehen hierbei um viele Jahre zurück, auf die Zeit, da ich in Gemeinschaft mit demselben im physiologischen Institute (unter du Bois-Reymond) Tierversuche vornahm, welche der von mir aufgestellten Theorie der sensorischen Ataxie (bei Tabes dorsalis) die experimentelle und wissenschaftliche Basis geben sollten. Diese Experimente haben Resultate ergeben, welche zwar keineswegs sofort allgemeine Anerkennung errangen, aber in der Folge vielfache Bestätigung fanden und somit der Theorie der sensorischen Ataxie zum Siege verhalfen.

Die heute allgemein als Tabes dorsalis bezeichnete Krankheit zieht sich in verschiedenen Etappen durch die neurologische Literatur hindurch. Ihren Namen hat sie, wie bekannt, aus den Hippokratischen Schriften entnommen und ebenso ihre Beziehung zu geschlechtlichen Vorgängen. Eine bestimmte Form nahm die Beschreibung der Tabes erst durch Romberg's klassische Schilderung an, indessen fehlte noch die Begründung durch einen mit ihr zusammenhängenden anatomischen Prozess. Rokitansky's Angabe einer strangartigen Schrumpfung des Rückenmarks war zu unbestimmt. Auch die ersten präziseren pathologisch-anatomischen Befunde durch Ollivier konnten das Problem nicht lösen.

Cruveilhier beobachtete und beschrieb die „graue Degeneration" der hinteren Rückenmarksstränge, aber auch er löste das Rätsel nicht, im Gegenteil er zog aus dem anatomischen Befunde den Schluss, dass derselbe mit den damals gewonnenen physiologischen, durch Ch. Bell begründeten Anschauungen nicht übereinstimmt; so sagte er in der epikritischen Besprechung eines Falles (Gruyer): „Es waren allein die hinteren Stränge und die hinteren Wurzeln beteiligt, und doch war die Motilität nicht minder herabgesetzt als die Sensibilität. Ich glaube kaum, dass ein physiologisches Experiment diese Tatsache entkräften kann, welche im geraden Widerspruch steht zu den Ideen, die wir heutzutage über den respektiven Sitz des Gefühls in den hinteren, der Bewegung in den vorderen Strängen und Wurzeln haben. Hier ist keine Illusion, kein Irrtum möglich. Die Ver-

änderung ist scharf begrenzt." Durch solche Worte stockte das Verständnis der als Tabes dorsalis bezeichneten Krankheit. Auch durch die bald darauf folgenden Forschungen von Duchenne wurde die Verwirrung zuerst nicht geklärt, bis die folgenden Untersuchungen zum richtigen Verständnis der Tabes führten.

Duchenne beschrieb bekanntlich die Ataxie locomotrice progressive als eine eigene neue Krankheitsform; es wurde indessen bald, besonders durch R. Remak, ihre Übereinstimmung mit der Romberg'schen Tabes dorsalis erkannt. Duchenne zeigte in scharfsinniger Weise, dass es sich bei der Ataxie nicht um eine Schädigung der Muskelfunktionen, sondern um eine Koordinationsstörung handle. Er suchte ihren Sitz zuerst im Kleinhirn, und als man in mehreren zur Autopsie gekommenen Fällen keine anatomische Erkrankung in diesem Hirnteile fand, erklärte er seine Ataxie locomotrice progressive für eine Neurose.

Indessen mehrten sich in Deutschland Forschungsergebnisse und solche Beobachtungen, welche die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge als maßgebenden anatomischen Befund für die Tabes bestätigten. Unsere Wissenschaft stand also hier vor der Aufgabe, zu erklären, wie die Symptome dieser Krankheit und der anatomische Befund in Übereinstimmung zu bringen seien.

Im Jahre 1863 publizierte ich meine Untersuchungen über „die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge" und stellte als das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung die Theorie der sensiblen Ataxie auf, welche zwar jahrelang auf lebhaften Widerspruch stieß, aber schließlich doch den Sieg errungen hat. Die Diskussion über diese Theorie erstreckte sich über viele Jahre bis in die neueste Zeit, so dass mir heute eine willkommene Gelegenheit geboten wurde, meiner experimentellen, in jener Zeit in Gemeinschaft mit dem Jubilar angestellten Untersuchungen zu gedenken und ihm, meinem langjährigen Freunde Herrn Professor Dr. J. Rosenthal, als Zeichen der Freundschaft diese Arbeit zu seinem 70. Geburtstage zu widmen.

Wir haben damals an Fröschen, Hunden und Katzen Durchschneidungsversuche der vorderen und hinteren Wurzeln gemacht und gesehen, dass nach Durchtrennung der letzteren und dadurch vernichteter Sensibilität die Bewegungen an sich zwar möglich, aber regellos, schlecht beherrscht, unkoordiniert und vollkommen „ataktisch" waren; die Muskelleistung büßt, ohne an eigentlicher Kraft zu verlieren, an Effekt ein. Ebenso führte der Verlust der Haut mit ihrer Tastempfindlichkeit zu ähnlichen Störungen der Muskelleistung, obgleich die sensiblen Muskelnerven erhalten blieben. An diese Experimente schloss ich ausgedehnte Untersuchungen der Sensibilität an Tabeskranken. Zuerst stellte ich (1864) derartige Prüfungen mit elektrischen (faradischen) Strömen an, wobei ich das Maß für die

Empfindungsstörungen in den Rollenabständen des du Bois'schen Schlittenapparates ausdrückte. Indes genügten diese Resultate nicht als Beweise. Ich fügte später (1867) Prüfungen der Bewegungsempfindungen durch einen Apparat hinzu, auf welchem mit dem aufgelegten Beine mehr oder minder große Bewegungen gemacht wurden; der Bewegungswinkel gab das Maß für den noch erhaltenen Muskelsinn.

Von großer Bedeutung für die sensorische Theorie der Ataxie erwiesen sich die später an Tieren ausgeführten Durchschneidungsversuche von Baldi, Landois, Korniloff, Mott und Sherrington, Hering, Bickel und P. Jacob. So zeigte Hering, dass die künstlich durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln anästhetisch gemachte Hand des Affen derartige ataktische Bewegungen macht, wie man sie im Stadium paralyticum der Tabes beobachtet. Die Anästhesie des Muskels hebt auch dessen Innervationsfähigkeit auf. Ein ähnliches Ergebnis hatten auch die gleichfalls an Affen durchgeführten Durchschneidungsversuche von Kopczýnski (Neurol. Zentralblatt 1906). Eine weitere Stütze der sensorischen Theorie bilden die Versuche Bickels (Über die Funktion der Hinterstränge. Münchener med. Wochenschr. 1898), welcher beim Hunde die Hinterstränge im Brustmark abtrug oder durchschnitt, worauf an den Hinterextremitäten Ataxie sowie Herabsetzung der Tast- und Kälteempfindung auftraten. Ferner haben Bickel und Jacob die Wege gezeigt, auf denen die experimentell durch Insensibilisierung erzeugten Ataxien kompensiert werden können. Sie haben Hunden die sensiblen Nerven für beide Hinterbeine durchschnitten, worauf diese ataktisch wurden. Die Ataxie der Hinterbeine wurde allmählich fast bis zur Norm kompensiert, wahrscheinlich, weil es bei den anästhetisch und ataktisch gemachten Tieren durch den bahnenden Einfluss der Übung zu einer Umstimmung der zerebralen Koordinationszentren kommt, so dass letztere anstatt mit der Sensibilität der Gliedmassen nunmehr mit Hilfe anderer Sinnesorgane die Bewegungen regulierten. Hierfür spricht die Tatsache, dass die nach erfolgter Ataxiekompensation ausgeführte Abtragung der senso-motorischen Rindenzonen aller 4 Gliedmassen an den insensiblen Hinterbeinen viel erheblichere Störungen herbeiführte als an den Vorderbeinen.

Diese physiologischen Untersuchungen haben somit die sensorische Theorie der spinalen Ataxie in vollem Umfange bestätigt. Dasselbe darf man von den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen sagen. Danach handelt es sich bei der Tabes um eine atrophische Degeneration der Hinterstränge — des sensiblen Leitungssystems —, welche auf eine Läsion der hinteren Wurzeln zu beziehen ist. Neuere Untersuchungen über initiale Tabes (Déjérine, Pierre Marie, Redlich, Pineles, Rosin) haben meine ursprüngliche Auffassung ebenfalls dahin bestätigt,

dass die Lokalisation und Verbreitung der Hinterstrangsdegeneration dem Verlaufe der hinteren Wurzelfasern im Hinterstrange entspricht. Dass die Erkrankung in der Peripherie der Nerven ihren Ausgangspunkt nimmt und dann in das Rückenmark aufsteigt, ist eine nicht unwahrscheinliche Hypothese, welche ich in meinen Publikationen wiederholt erörtert habe. Für dieselbe scheint die Tatsache zu sprechen, dass die peripheren Nerven (in der Haut und in den Muskeln) bei der Tabes wiederholt degeneriert gefunden worden sind. Die Veränderungen der Spinalganglien sind inkonstant. Erkrankungen der motorischen Rückenmarkspartien sind bei der Tabes nur ausnahmsweise beobachtet worden; sie sind wohl als sekundäre Veränderungen, eventuell als kombinierte Systemerkrankungen aufzufassen.

Wir wollen nicht weiter auf die pathologische Anatomie der Ataxie eingehen, da die Gegner der sensorischen Theorie ihre Waffen nicht so sehr aus der Anatomie als hauptsächlich aus der Symptomatologie der Ataxie holen. Die klinischen Einwände gegen die sensorische Theorie besagen, dass es Sensibilitätslähmungen ohne Ataxie und Ataxien ohne Sensibilitätslähmung gebe, dass die Ataxie oft später auftrete als die Empfindungsstörung und beide weder in ihrer Intensität noch in ihrer Ausbreitung einander proportional seien. All diese Einwände halten jedoch meines Erachtens einer objektiven Kritik nicht stand.

Dank der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden können wir gegenwärtig Sensibilitätsstörungen aufdecken, die bei den früheren, fast ausschließlich auf die Haut (und die Schleimhäute) beschränkten Sensibilitätsprüfungen verborgen blieben. Die Fortschritte der Sensibilitätsprüfung betreffen den Nachweis von qualitativen Veränderungen der verschiedenen Empfindungsqualitäten, die isolierten Empfindungsstörungen sowie deren Lokalisation und zeitliches Verhalten. Der Herabsetzung der Sensibilität geht oft eine Empfindungsdifferenz voran, so dass eine Berührung in einer Hautzone anders empfunden wird als an einer anderen. Weitere Störungen betreffen die Herabsetzung des Drucksinns, der Empfindung für Druckunterschiede, des Ortssinnes und der Lokalisation der Hautreize. Sehr häufig bestehen Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung, namentlich paradoxe Temperaturempfindung (kalt als warm), Kältehyperästhesie, Herabsetzung und Verlangsamung der Schmerzempfindung, ebenso faradokutane Hypästhesie. Oft bestehen partielle Empfindungslähmung z. B. Analgesie ohne Anästhesie, zuweilen auch Hyperästhesie und Hyperalgesie, Doppelempfindungen sowie Reizirradiation und schmerzhafte Parästhesien (Tabes dolorosa).

Diese unvollkommenen Empfindungsstörungen, welche geeignet sind, die Koordinationsstörungen der Ataxie besser zu erklären als die hochgradige Abschwächung der Sensibilität überhaupt, lokalisieren sich bei der Tabes oft fleckweise oder auch in ganz typischen, der

radikulären Hautinnervation entsprechenden Zonen, worauf namentlich Hitzig, Lähr, Grebner, Marinesco, Déjérine, Muskens u. a. hingewiesen haben. Diese hyp- oder anästhetischen Zonen betreffen an den Unterarmen häufig das Innervationsgebiet des VIII. Halssegments und des I. Brustsegments (Ulnarisanästhesie, Biernacki), an den Beinen die Planta und das Peroneusgebiet (Popliteusanästhesie, Bechterew).

Recht häufig sind Störungen der Hautempfindung am Perineum, im Interskapularraum und namentlich an den Mamillen. Zuweilen umziehen diese Empfindungsstörungen den Brustkorb in Form eines halben oder ganzen Gürtels mit horizontaler oberer und unterer Grenze. Diese Rumpfhypästhesie oder Anästhesie entspricht gewöhnlich den oberen oder mittleren Dorsalsegmenten. — Die Sensibilitätsstörungen erstrecken sich oft auch auf die Schleimhäute und viszeralen Organe, z. B. auf die Augen, die Zunge, Trachea, die Brustdrüsen, Hoden, die Blase.

Noch bedeutungsvoller als die Störungen der Hautsensibilität, — die wie Frenkel aufs „allerbestimmteste" behauptet, konstant bei schweren Ataxien bestehen — sind die Defekte der tiefen Sensibilität für das Verständnis der sensorischen Ataxietheorie. Hiefür sprechen namentlich die sinnreichen Untersuchungen Goldscheiders. An der tiefen Sensibilität beteiligen sich die sensiblen Nerven der Gelenke samt den Synovialmembranen, Kapseln und Bändern, ferner der Knochen, Muskeln und Sehnen. Von denselben steigen stets zentripetale Erregungen in das Rückenmark und in das Gehirn auf, welche für die Regulierung und Koordination der Bewegung von größter Bedeutung sind. Ja, Frenkel erklärt die Ataxie geradezu als Reaktion auf die Störungen der Empfindungen im Gelenk- und Muskelsystem, zum Teile auch in der Haut.

Die tiefe Sensibilität (Muskelsinn, Lage- und Tastvorstellung), prüfen wir mittelst aktiver und passiver Bewegungen sowie mittelst Tastprüfungen, der Stimmgabelvibration und des elektromuskulären Kontraktionsgefühl. Die aktive Bewegung führt zu einer kombinierten Empfindung, an der sich nebst den Gelenknerven noch die sensiblen Sehnen- und Muskelnerven beteiligen, die uns über den Kontraktionszustand der Muskeln unterrichten. Bei der passiven Bewegung fällt die Muskelkontraktion weg; sie beruht im wesentlichen auf der Gelenksensibilität, indem direkt von der Bewegung Stoß- und Reibeempfindungen in den Gelenken augelöst werden (Goldscheider).

Durch eine konsequente und detaillierte Prüfung dieser kinästhetischen Empfindungen gelingt es bei jedem Ataktiker konstant Störungen nachzuweisen, auch wenn die Hautsensibilität noch nicht deutlich nachweisbar alteriert ist. So ist z. B. das Romberg'sche Phänomen nichts anderes als der Ausdruck einer Störung der tiefen

Sensibilität, welche durch die Kontrolle des Gesichtssinnes kompensiert werden kann. Dasselbe gilt für die Bewegungsempfindungen. So sind hochgradigere Ataktiker bei geschlossenen Augen desorientiert über die Lage ihrer ruhenden oder passiv bewegten Glieder, namentlich wenn die Bewegung langsam vorgenommen wird, oder wenn man den Kranken die passiven Bewegungen des einen Gliedes mit dem anderen Gliede nachmachen lässt. Diese Abstumpfung des Muskelsinns lässt sich mittelst des Goldscheider'schen Bewegungsmessers zahlenmäßig feststellen. Auch andere Autoren, z. B. Frenkel, ebenso Förster, Friedländer u. a., haben auf die Konstanz der Gelenksinnsstörungen bei der Ataxie hingewiesen, desgleichen auf den proportionalen Zusammenhang zwischen beiden. So ist die Störung der Bewegungsempfindung an der ataktischeren Gliedmaße gewöhnlich stärker entwickelt. Ebenso sind bei der Ataxie die Sicherheit, die Präzision und die Lokalisation der aktiven Bewegungen, zuerst an den Zehengelenken, dann auch an den größeren Gelenken, namentlich bei geschlossenen Augen stets alteriert.

Öfters macht sich hierbei der Widerspruch zwischen der wohlerhaltenen Muskelkraft und der erloschenen Bewegungsempfindung derart geltend, dass die Bewegungen infolge ihrer maßlosen Vehemenz zu Knochenverletzungen führen. Letztere werden begünstigt durch die häufig bestehende Knochenanästhesie; zu ihrem Nachweise dient die Stimmgabelprüfung (Egger, Déjérine, Riedel und Seiffer etc.). Wir konnten wiederholt über spontanfrakturierten oder osteoporotischen Knochen der Ataktiker inselförmige und totale Aufhebung oder Herabsetzung des Vibrationsgefühls (Pallästhesie) nachweisen.

Auch bei anderen organischen Nervenkrankheiten z. B. der multiplen Sklerose oder der sog. Friedreich'schen hereditären Ataxie — der häufig keine spinale Läsion entspricht — fanden wir zuweilen totale Aufhebung der Vibrationsempfindung von den Fußsohlen bis zum Becken. Desgleichen konnten wir bei der nicht spinalen Ataxie auf dem Boden der peripheren Polyneuritis (Neurotabes peripherica) hochgradige Störung der Muskel- und Knochenempfindung einschließlich des Vibrationsgefühls nachweisen[1]).

Die Tastempfindung, welche uns über die Oberfläche, Form und Konsistenz der Gegenstände orientiert, stellt eine Empfindungskombination dar, wobei Berührungs-, Muskel- und Gelenkgefühle interferieren; auch sie ist oft bei den Ataktikern beeinträchtigt, was sich namentlich bei der Armataxie sehr störend fühlbar macht.

---

1) Einen hieher gehörigen, bemerkenswerten Fall beschreibt neuerdings Goldscheider (Neurol. Zentralblatt 1906, Nr. 8). Eine Polyneuritis alcoholica führte am rechten Bein zur Parese mit Ataxie, am linken Bein zur einfachen Parese; an ersterem war der Muskelsinn erheblich gestört bei fast intakter Hautsensibilität, während am linken Bein die Hautempfindung erheblich geschädigt war bei Integrität des Muskelsinns. Mit der Rückbildung der Gelenksinnsstörung rechterseits schwand auch die Ataxie.

Durch derartige Sensibilitätsprüfungen gelingt es bereits in Frühstadien der Tabes nicht nur Empfindungsstörungen, sondern auch beginnende Ataxien zu entdecken. Durch sorgfältige Messungen der Schwellenwerte der Bewegungsempfindungen, ebenso durch systematische Gehprüfungen (Gehen auf Fußspuren oder auf den Fußspitzen, auf Strichen, über Treppen, Auf- und Absteigen vom Stuhle, Umwenden, Abspringen, Rückwärtsgehen) lassen sich bereits frühzeitig ataktische Veränderungen aufdecken bei Tabikern, deren Gang bei der gewöhnlichen Prüfung normal erscheint. Ja, H. Curschmann hat mittelst seiner Methode, der galvanomuskulären Reizprüfung auch bei noch anataktischen „Formes frustes" von Tabes eine Reduzierung der Gelenkbewegungssensibilität und des Muskelkontraktionsgefühles gefunden. Auf die Anästhesie der sensiblen Muskelnerven dürfte auch das bei Ataktikern nicht selten fehlende Ermüdungsgefühl zu beziehen sein. Wahrscheinlich beruht das physiologische Ermüdungsgefühl auf chemischen und physikalischen Reizen, die von der ermüdeten Muskelsubstanz ausgehen (Ziehen).

Auch die abnorme Beweglichkeit der tabischen Gelenke, die Schlaffheit der tabischen Muskeln ist wahrscheinlich auf die Sensibilitätsstörungen zu beziehen. In meiner oben zitierten Monographie habe ich diese Abnahme des Muskeltonus auf die Erkrankung der hinteren Wurzeln zurückgeführt, welche normalerweise dem Rückenmark die sensiblen Reize aus der Peripherie zuführen und den Muskeltonus regulieren. Der Muskeltonus wird als ein Reflexvorgang angesehen; nach dieser Auffassung ist die Hypotonie auf eine Störung der zentripetalen Rückenmarksteile zu beziehen (Frenkel).

Als ein Moment gegen die sensorische Theorie der Ataxie wird weiterhin das Fortbestehen der Ataxie bei vorhandener sensorischer Kontrolle, sei es durch den Gesichtssinn, sei es durch die Bogengänge des Labyrinths angeführt. Auch diese Annahme ist nicht zutreffend.

Wohl summieren sich bei der normalen Bewegungskoordination die kinästhetischen mit den vom Gesichtssinne übermittelten Empfindungen. Aber die optische Vorstellung allein für sich genügt nicht, um die fehlenden Innengefühle und Bewegungsempfindungen zu ersetzen. Die kinästhetischen Merkmale („Lokalzeichen") sind für die Bewegungsregulation viel bedeutungsvoller als die optischen. Die Ataxie kann durch die Augenkontrolle nur so weit kompensiert werden, als es bei dem bestehenden Sensibilitätsdefekte möglich ist, abgesehen davon, dass die Kranken nur einen Teil des Unterkörpers — vom Knie abwärts — im Zügel ihrer Augen halten können, während der Rumpf und die Hüftgelenke der Gesichtsinnskontrolle zum großen Teile entzogen sind.

Nicht nur für das Verständnis, auch für die Behandlung der Ataxie hat sich die sensorische Theorie als fruchtbringend erwiesen, wie es Frenkel in seinem Buche über die Behandlung der tabi-

schen Ataxie mit Hilfe der Übung unzweifelhaft dargelegt hat. Es handelt sich hierbei nicht um eine Erhöhung der Muskelkraft, sondern der Empfindung auf dem Wege der Einübung der Muskel- und Gelenksensibilitätsreste, mit und ohne Kontrolle des Gesichtssinnes. Die Kompensation der Empfindungsdefekte geschieht erstens durch eine exaktere Kontrolle der Bewegungen seitens des Gesichtssinnes; der intensivere Gebrauch des letzteren verbunden mit der auf die Bewegungsregulation konzentrierten Aufmerksamkeit erhöht die Empfindlichkeit der Zentralorgane für sensible Erregungen. Zweitens werden die Empfindungsdefekte durch die noch erhaltenen Empfindungsreste kompensiert, indem die letzteren durch aufmerksame Koordinationsübungen verfeinert und ausgeschliffen werden. Die schönen Erfolge der Übungstherapie sind das wertvolle praktische Ergebnis der Theorie der Ataxie als sensorische Störung.

In der neueren Zeit hat uns schließlich die Lumbalanästhesie gewissermaßen wie ein Experiment in vivo die Richtigkeit der sensorischen Ataxietheorie vor Augen geführt (Dr. Lazarus). Wiederholt konnten wir an den mittelst der Medullaranästhesie unempfindlich gemachten Beinen ataktische Störungen nachweisen. In ganz besonderer Reinheit sahen wir derartige Störungen bei einer Patientin, bei welcher wegen einer doppelseitigen Ischias die unblutige Dehnung der Ischiadizi gemacht werden sollte. Einige Minuten nach der Stovaininfusion kam es an beiden Beinen zur Herabsetzung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität (Hypästhesie, Hypalgesie, Vibrationshypästhesie, Abschwächung der faradokutanen und faradomuskulären Empfindung, Aufhebung der aktiven und passiven Bewegungsempfindung). Die motorische Kraft war dabei völlig intakt. 15 Minuten nach der Stovaininfusion bestand bei der Patientin eine starke Ataxie ebenso, wie es bei einem Tabiker III. Grades der Fall ist. Der Gang war schleudernd wie bei einem hochgradigen Ataktiker. Desgleichen war auch im Liegen die Ataxie eine sehr erhebliche. 2 Stunden nach der Infusion kam es zur Restitution der Sensibilität und damit zum Verschwinden der Ataxie. Dieses Einsetzen und Verschwinden der Ataxie gleichzeitig mit den Sensibilitätsstörungen beweist unzweifelhaft den kausalen Zusammenhang zwischen Ataxie und Empfindungsstörung.

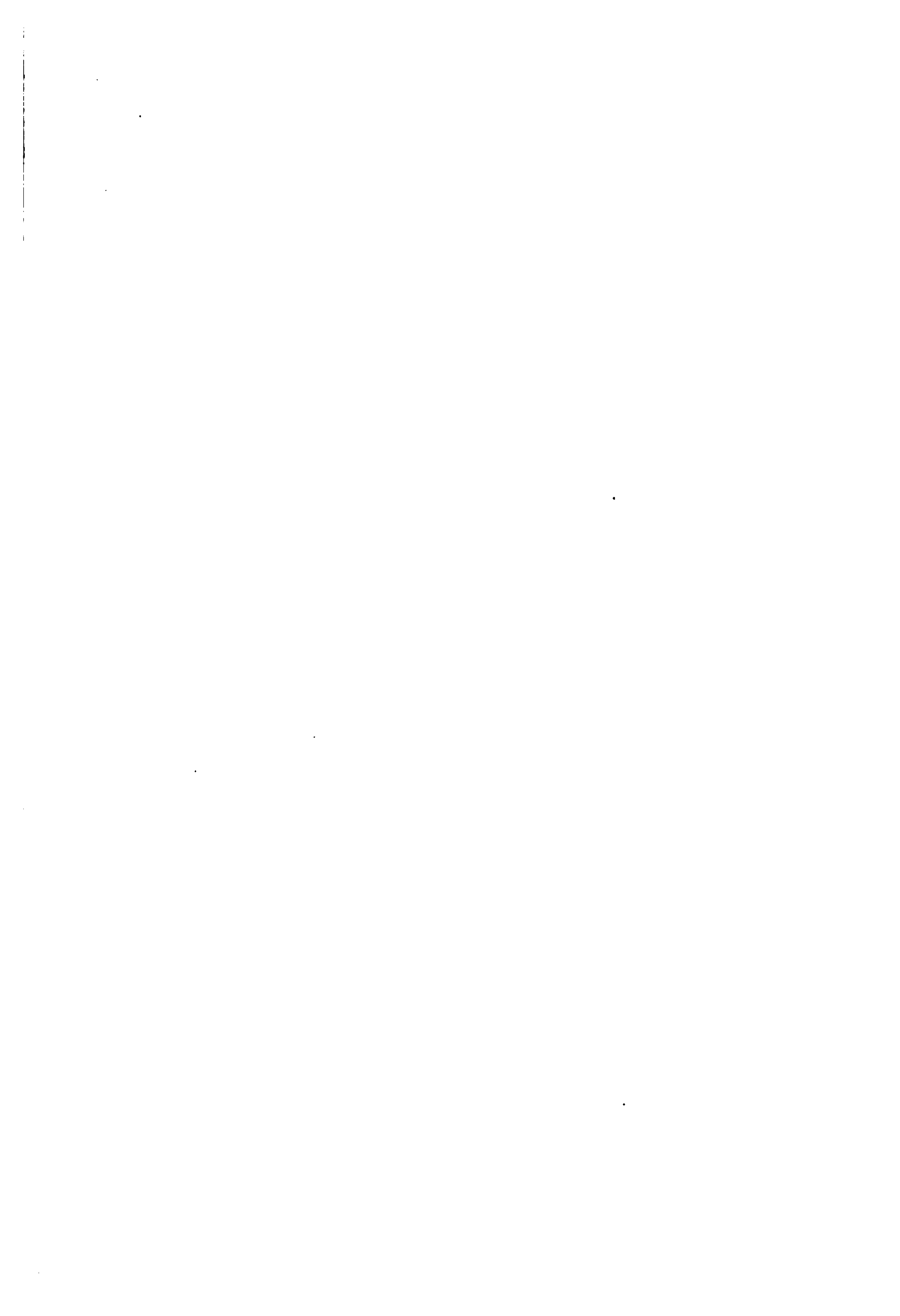
Die Sensibilitätsstörungen stehen somit mit der spinalen Ataxie im Verhältnisse von Ursache und Wirkung. Bei der Ataxie finden sich auch in den Frühstadien konstant Störungen der Sensibilität, insbesondere seitens der Muskeln und Gelenke; der Grad der Ataxie geht parallel der Ausbreitung und Stärke des Empfindungsdefektes. Die neueren klinischen Untersuchungsmethoden, desgleichen die physiologischen Experimente und anatomischen Befunde lassen somit keine andere Entstehungsmöglichkeit der tabischen Ataxie zu als durch Empfindungsstörungen.

Zur Lehre von der Lokalisation sensibler Lähmungen.

Von

DIETRICH GERHARDT

in Jena.



Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, dass die bei nervösen Erkrankungen vorkommenden Störungen der Sensibilität an den Extremitäten recht verschiedene Ausbreitungsweise annehmen können, und dass für die Gestaltung derselben vor allem der Sitz der veranlassenden Nervenkrankheit maßgebend ist. Es kommen hauptsächlich dreierlei Begrenzungsformen vor (vgl. das umstehende, dem Ebstein-Schwalbe'schen Handbuch entlehnte Schema); die eine entspricht dem Verbreitungsbezirk einzelner Nerven oder Nervenstämme und zeichnet sich aus durch Begrenzung der anästhetischen Gebiete in Form von ovalen oder rautenförmigen Feldern mit vorzugsweise schräg verlaufenden Linien. Bei der zweiten sind die Grenzen parallel der Längsachse der Extremitäten angeordnet, die anästhetischen Zonen sind ausgesprochen streifenförmig gestaltet; das ist der Typus, welcher in der letzten Zeit besonders eifrig studiert worden ist, und welcher da entsteht, wo die einzelnen Rückenmarkssegmente oder die einzelnen Wurzeln erkranken; er hat besondere Bedeutung erlangt für die Diagnose des Sitzes eines Herdes im Rückenmark. Im Gegensatz zu ihr läuft bei der dritten Form die Begrenzungslinie quer über das Glied (senkrecht zur Längsachse), in der Weise, dass nur der distale Abschnitt von der Sensibilitätsstörung betroffen ist, als ob, wie Moebius sich ausdrückt, die Glieder in Anästhesie getaucht wären. Diese Form findet sich vorzugsweise bei Hysterie und wird zumeist als zentraler Typus bezeichnet.

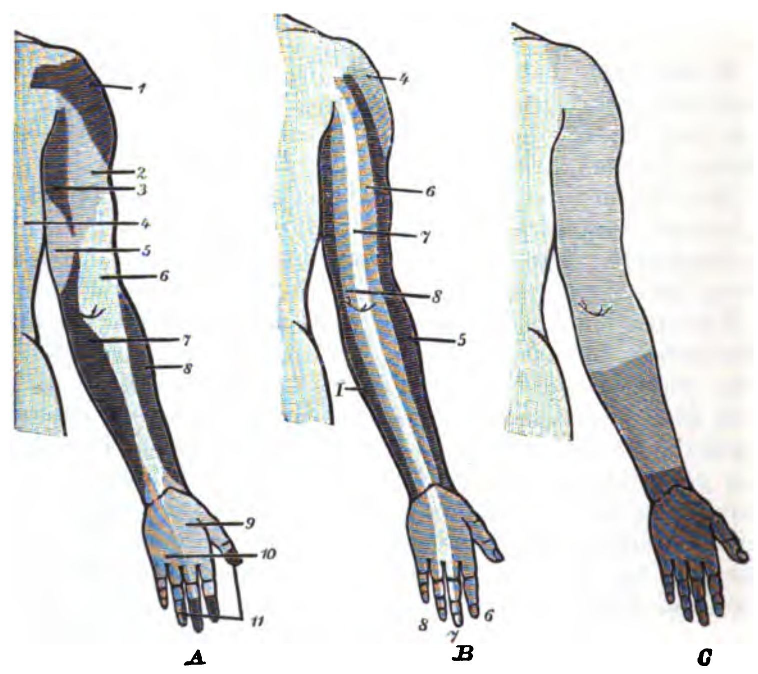
Wenn sie bei der Hysterie auch keineswegs die Regel bildet, sondern der Häufigkeit nach mit der fleckweisen oder manschetten-, westen-, epaulettenförmigen Verteilung der Anäthesie höchstens gleichsteht, so wird sie doch, seit Charcot zuerst auf sie aufmerksam gemacht hat, so oft bei Hysterie gefunden, dass sie mit vollem Recht als ein typisches, der Hysterie zukommendes Symptom bezeichnet werden kann.

Fraglich muss aber erscheinen, ob es auch erlaubt ist, den umgekehrten Schluss zu ziehen und da, wo man solche auf die distalen Gliederabschnitte beschränkte Gefühlsstörungen antrifft, eine hyste-

rische Störung anzunehmen. Eine gewisse Neigung dazu scheint zu bestehen.

Für die Fälle, wo die Grenze zwischen dem normalen und dem sensibel gelähmten Gebiet eine unvermittelte ist, kann diese Frage, wenigstens für die meisten Fälle, bejaht werden. Aber für die, auch bei der Hysterie nicht seltene, Form, wo der Übergang ein mehr allmählicher ist, kommen doch noch andere Entstehungsursachen in Betracht.

Dass solche Lokalisation der Anästhesie bei gewissen Erkrankungen



Die drei Typen der Sensibilitätsstörung an der Streckseite der rechten oberen Extremität. *A* peripherer, *B* segmentaler, *C* zentraler Typus.
Nach Obersteiner und Redlich.

der peripheren Nerven vorkommt, ist seit lange bekannt; für Erkrankungen des Hirns haben es eine Reihe von Arbeiten aus den letzten Jahren gezeigt; dass auch Rückenmarksleiden ähnliches bewirken können, ist weniger bekannt, lässt sich aber, wie mir scheint, doch auch an der Hand der Literatur darlegen.

Dass bei Großhirnlähmungen eine Prädilektion der distalen Gliedabschnitte für sensible Störungen besteht, ist in den letzten Jahren von einer Reihe von Autoren beschrieben worden. Schaffer[1]),

1) Schaffer. Neurol. Cbl. 1905.

Brissaud-Brécy[1]), Bonnhöffer[2]), Fr. Müller[3]), Oppenheim[4]) fanden, z. T. unabhängig von einander, dass bei Großhirnlähmungen, die nur geringe sensible Störungen bewirken, regelmäßig nur die distalen Teile befallen sind, dass sich, je nach der Intensität der Störung, die Anästhesie verschieden weit proximalwärts erstreckt, und dass bei der allmählichen Rückbildung ausgedehnter zerebraler Hemianästhesie die Grenze der anästhetischen Zone von der Mittellinie aus immer weiter lateral- und distalwärts wandert.

Wenn auch Ausnahmen vorkommen (vgl. die erwähnte Arbeit von Schaffer, ferner eine im Neurol. Cbl. 1902 referierte Mitteilung Procházkas), so handelt es sich doch augenscheinlich um ein in sehr weiten Grenzen gültiges Gesetz.

Besonders interessant ist der Hinweis Fr. Müller's, dass diese Eigentümlichkeit der Sensibilitätsstörung immer gefunden wird, mag der Herd in der Rinde, im Stabkranz, im Sehhügel oder in der Haube liegen; ja auch in solchen Fällen, wo die zentrale sensible Bahn der einen Seite total zerstört war, und wo also eine Wiederherstellung der Sensibilität nur durch Eintreten von Bahnen der anderen Großhirnhälfte stattfinden konnte, fand Müller denselben Typus der Anästhesieverteilung.

Solche Beobachtungen sprechen dafür, dass es sich nicht etwa um ein besonders häufiges Ergriffenwerden bestimmter, zu den distalen Regionen verlaufender Faserzüge handelt, sondern dass eine gleichmäßige Beeinträchtigung der ganzen sensiblen Bahn sich eben immer am stärksten in jenen Regionen geltend macht. Damit an diesen Teilen die sensiblen Apparate, die hier ja eine besonders weitgehende Differenzierung erfahren haben, richtig funktionieren, ist offenbar eine sehr ausgiebige Faserverbindung mit den Großhirnzentren nötig.

Lässt man solche Vorstellungen gelten, dann liegt es nahe, zu fragen, ob eine ähnliche Regel für die Lokalisation der sensiblen Störungen nicht auch für Läsionen der tieferen Abschnitte der sensiblen Bahn, für das Rückenmark, gelte.

Die Angabe Müller's, dass eine Schädigung der sensiblen Bahn in der Haube sich jenem Gesetz ebenso fügt wie eine Schädigung an weiter kortikalwärts gelegener Stelle, lässt das a priori wahrscheinlich erscheinen. Denn es handelt sich in der Haube ja, wenigstens zum Teil, bereits um dieselben Fasern, Teile derselben Neuronen, welche in den Seitenstranggrundbündeln des Rückenmarks aufwärts ziehen, während allerdings ein anderer Teil der Hauben-

1) Brécy. Thèse. Paris 1902.
2) Bonnhöffer. Ztschr. f. Nervenhkde. 26.
3) Fr. Müller. Sammlg. klin. Vorträge, Serie XIV. 1905.
4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

faserung den Ganglienzellen der Hinterstrangkerne entstammt, also nur eine indirekte Fortsetzung der in den Hintersträngen verlaufenden sensiblen Bahn bildet und ein weiterer Teil der sensiblen Bahn, die Kleinhirnseitenstrangbahn, ganz andere Wege nimmt.

Von vornherein wird man sich darüber klar sein müssen, dass die Erscheinungen bei Rückenmarksleiden oft viel weniger präzis und eindeutig sein werden als bei Gehirnläsionen. Denn die bei spinalen Erkrankungen vorkommenden sensiblen Störungen werden ja zum großen Teil bedingt durch direkte Schädigung von Zellen, welche als erste Aufnahmestation für die sensiblen Reize von bestimmten Körperstellen her dienen oder, und wohl wesentlich häufiger, durch Schädigung der sensibeln Wurzeln. Dadurch kommt es zu der bekannten Gestaltung der anästhetischen Zonen nach dem Wurzel- oder Segmenttypus.

Derartige, durch Läsion bestimmter Wurzelgebiete bedingte an- oder hypästhetische Zonen werden leicht jene Form von Sensibilitätsstörung, welche der bei Großhirnleiden analog beschaffen wäre, verdecken oder in ihrer Ausdehnung schwer erkennbar machen können. Das gilt sowohl für umschriebene als für diffuse Spinalerkrankungen. Man wird bei beiden Kategorien nur in solchen Fällen auf das Vorkommen des zentralen Typus rechnen dürfen, wo nur eine Schädigung, nicht eine völlige Unterbrechung der sensiblen Bahn stattgefunden hat.

Als Beleg für das Vorkommen dieses Symptoms bei umschriebener Erkrankung des Markes kann ich zunächst einen Fall eigener Beobachtung anführen.

Ein 22jähriger Mann bekam 4 Jahre nach luetischer Infektion eine totale Lähmung der rechtsseitigen, später auch der linksseitigen Extremitäten. Damals (Beobachtungen auf der medizinischen Klinik, die ich durch die Freundlichkeit von Herrn Geheimrat Stintzing hier verwerten darf) auf der rechten Seite normale, auf der linken verminderte Sehnenreflexe; Extremitäten total gelähmt, nur Finger und Zehen etwas bewegungsfähig. Sensibilität rechts durchweg herabgesetzt, links die Gefühlsstörung an Arm und Bein deutlich von der Peripherie nach oben zu abnehmend. — Langsame Besserung der motorischen Lähmung; die Motilität an der Peripherie der Extremitäten am wenigsten geschädigt; die Lähmung nahm im Lauf der folgenden Jahre immer mehr den Charakter der spastischen an; die Sensibilitätsstörungen blieben ständig so, dass das Empfindungsvermögen an den Enden der Extremitäten am meisten und proximalwärts in immer geringerem Maß geschädigt war. Die vor 2 Monaten (15 Jahre nach Beginn der Lähmungen) vorgenommene Obduktion ergab einen bohnengroßen Tumor im Halsmark im 5. und 6. Zervikalsegment, periphere Nerven ohne Veränderung (mikroskopische Untersuchung des Halsmarkes steht noch aus).

Beim Nachsuchen nach ähnlichen Beobachtungen aus der Literatur war die Ausbeute relativ gering. Bei den meisten Fällen, bei denen überhaupt Sensibilitätsstörungen beobachtet wurden, finden sich vorwiegend Angaben über den Verlauf der oberen Grenze des geschädigten Bezirks; die Intensität der Störung an den einzelnen Teilen des befallenen Gebietes ist weniger berücksichtigt. Das gilt zumal für die Mehrzahl aller der Fälle, welche in den letzten Jahren zum Studium der Segmentdiagnostik verwertet worden sind. In der Kasuistik, die ohne solche speziellen Zwecke mitgeteilt ist, finden sich aber doch eine Reihe von Beobachtungen, welche für die aufgeworfene Frage von Bedeutung sind.

So enthält eine Arbeit von K. Frey[1]) eine Zusammenstellung von 28 Fällen von Kompressionsmyelitis aus der Eichhorst'schen Klinik. Von den 28 Fällen scheiden 15 aus, weil sie teils keine, teils totale Sensibilitätslähmung hatten, oder weil der Herd im Lendenmark saß und deshalb keine für unsre Zwecke brauchbaren Symptome lieferte. Von den übrigbleibenden 13 findet sich bei zweien die Angabe, dass die Füße besser empfinden als höhere Teile (6 und 9), über 2 Fälle lautet der Bericht unsicher (bei Fall 10 war lediglich eine Stelle am Fußrücken anästhetisch, bei Fall 11 war die Sensibilität an den Beinen abgeschwächt).

Die 9 übrigbleibenden Fälle sind alle dadurch ausgezeichnet, dass bei Kompression der Brustwirbelsäule (nur bei Fall 18 saß sie am 1. Lendenwirbel) die distalen Abschnitte stärker befallen waren als die höher gelegenen; 6mal findet sich die direkte Angabe, dass die Sensibilitätsstörung nach unten zunahm (Fälle 5, 7, 15, 18, 24, 28).

Etwas anders ist das Ergebnis einer Statistik über 14 Fälle aus der Strümpell'schen Klinik, die von Fickler[2]) mitgeteilt wird. Hier scheiden 7 Fälle aus, weil die Sensibilität total oder doch, nach den kurzen Angaben zu schließen, gleichmäßig herabgesetzt war. Von den restierenden 7 Fällen finden sich bei dreien (Fälle 4, 10 und 12) nur die Notiz, dass die Füße und Unterschenkel weniger befallen waren als die Oberschenkel. Bei 12 weiteren (Fall 6) war das Verhältnis anfangs ebenso, änderte sich aber im Lauf der Beobachtung derart, dass „Berührungen bis zu den Knien leidlich, an den Unterschenkeln unsicher, an den Füßen gar nicht empfunden, Schmerzempfindung an Unterschenkeln und Füßen herabgesetzt war“. Die 3 übrigen Fälle (Nr. 3, 7, 11) zeigten deutliche Zunahme der Störung in den distalen Teilen.

Fickler selber schließt aus seinem Material, dass die einzelnen Teile der Extremitäten vielfach verschieden stark von der sensiblen

1) Frey. Diss. Zürich 1888.

2) Fickler. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.

Lähmung befallen werden, und dass sie sich an den untern Extremitäten oft umgekehrt wie die motorischen Störungen verhalten, d. h. dass sie am Oberschenkel am stärksten sind und nach abwärts abnehmen. Mir scheint der umgekehrte Typus in Fickler's Fällen ebensooft vorzukommen.

Zwei andere Beispiele für den letzten Modus finde ich in der Dissertation von Heineke[1]), worin 3 weitere Kompressionsmyelitisfälle der Strümpell'schen Klinik beschrieben werden. Der erste von ihnen verlief ohne Sensibilitätsstörung. Bei Fall 2 (Kompr. am 8. B.W.) waren nur an den Beinen, zumal an Unterschenkeln und Zehen, sensible Störungen nachweisbar; bei Fall 3 (Kompr. am 4. B.W.) bestand anfangs völlige Anästhesie unterhalb der 6. Rippe; mit der Besserung der Motilität kehrte auch die Sensibilität allmählich wieder; es war da die Berührungsempfindung an den Beinen noch ganz aufgehoben, am Rumpf nur abgeschwächt; Schmerz- und Temperaturempfindung an Leib und Oberschenkeln ziemlich gut, an den Unterschenkeln aufgehoben. Ein Jahr später war Motilität und Sensibilität ganz in Ordnung, nur am Fuß war die Sensibilität noch abgestumpft.

Ähnliches Verhalten boten die beiden mit Erfolg operierten Tumorfälle von F. Schultze[2]). Beim ersten waren die Gefühlsstörungen an Füßen und Unterschenkeln am stärksten, nach dem Rumpf zu in immer schwächer werdenden Maß nachweisbar bis zur Höhe des 8. Brustsegments. Während der Besserung der Symptome nach der Operation begann die Unsicherheit der Berührungsempfindung in der Leistengegend, wurde an den Unterschenkeln stärker, die Füße waren ganz gefühllos; Temperaturempfindung war nur noch an den Füßen gestört. Schließlich fühlten auch die Fußsohlen normal.

Beim 2. Fall, bei welchem die sensible Störung anfangs in gleichmäßiger Intensität bis zum 8. Dorsalsegment bestanden zu haben scheint, findet sich aus der Zeit der allmählichen Besserung die Notiz, dass am linken Bein noch mäßige Störungen bestanden, am rechten nur die Fußsohle noch Herabsetzung zeigte.

Auch der von Fürstner[3]) mitgeteilte Fall hatte anfangs komplette Anästhesie abwärts von der Höhe der Darmbeinkämme; 3 Tage nach der Operation lag die Grenze 2—3 Finger unter dem Leistenband, am 10. Tag in der Mitte des Oberschenkels, am 17. etwas oberhalb der Malleolen.

Bei einem von Kraske[4]) operierten Patienten, bei welchem vorher totale Anästhesie unterhalb der Kompressionsstelle bestanden

1) Heineke. Dissert. Erlangen 1903.
2) Fr. Schultze. Ztschr. f. Nervenhkde. 16.
3) Fürstner. Arch. f. Psychiatrie 27.
4) Kraske. Arch. f. klin. Chir. 41.

hatte, war 4 Stunden nach der Operation in den Oberschenkeln, weitere $^3/_4$ Stunden später auch in den Unterschenkeln das Gefühl wiedergekehrt. Bei Kraske's 2. Fall waren anfangs die Beine, später auch der Rumpf anästhetisch.

Angaben über stärkeres Befallensein der Beine gegenüber dem Rumpf, meist auch der Unterschenkel gegenüber den Oberschenkeln, finde ich ferner u. a. in einigen zerstreuten Mitteilungen, so bei Grawitz[1]) (Fall R. und H.), Haushalter[2]), Nonne[3]), Michell Clarke[4]), bei einigen Beobachtungen H. Schlesinger's[5]) (Fälle 24, 30, 47), bei einem weiteren Fall von Fr. Schultze[6]). Auch die u. a. von Oppenheim betonte Tatsache, dass bei Wirbelfrakturen die Anästhesiegrenze nicht so selten viel weniger weit herauf reicht, als dem Sitz der Fraktur entspricht, lässt sich hier vielleicht verwerten.

Ein abweichendes Verhalten scheint dagegen der Fall von Bartels gezeigt zu haben[7]); bei nicht ganz vollkommener Kompression war Tast- und Temperatursinn in den Beinen erloschen, nur an Fußsohlen und Zehen ließ sich durch Stiche zeitweise brennendes Nachgefühl auslösen.

Weitere Beispiele für die Prädilektion der peripheren Teile enthält das Leyden'sche Werk über Rückenmarkskrankheiten (Bd. I, S. 240, 305, 309; Bd. II, S. 161, 188, 194). Bei den meisten dieser Fälle findet sich die bestimmte Angabe, dass das Empfindungsvermögen an den unteren Extremitäten von oben nach unten abnimmt. Für die akute Myelitis (ihr gehören die beiden letzten Fälle zu) stellt Leyden ein solches Verhalten der Sensibilität als das gewöhnliche hin (S. 175).

Die Zusammenstellung dieser Fälle, bei denen es sich mit einer Ausnahme durchweg um Läsionen des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung handelt, ergibt, dass die in Frage stehende Eigentümlichkeit der Sensibilitätsstörung, die Bevorzugung der distalen Teile, bei hochsitzenden, den Querschnitt des Rückenmarks vermutlich in annähernd gleicher Weise schädigenden Prozessen wiederholt beobachtet worden ist, und dass sie jedenfalls viel häufiger vorkommt als andere Formen der Sensibilitätsverteilung.

Da sich der schädigende Einfluss einer zirkumskripten Erkrankung gelegentlich weithin im Rückenmark ausdehnt (vgl. die

1) Grawitz. Charité-Annalen 20.
2) Haushalter. Ref. Neurol. Cbl. 1901, S. 904.
3) Nonne. Ref. Neurol. Cbl. 1902, S. 622.
4) Michell Clarke. Brain 1895 (zit. bei Bruns, Geschwülste).
5) H. Schlesinger, Beitr. z. Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
6) Fr. Schultze. Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. 12. (Fall 5.)
7) Bartels. Neur. Cbl. 1902, S. 440.

im Fehlen der Sehnenreflexe sich äußernden Lendenmarksstörungen bei totaler Leitungsunterbrechung des Brustmarks, die Wurzelaffektionen bei Hirntumoren), so ist die Möglichkeit zuzugeben, dass bei manchen der herangezogenen Fälle die Sensibilitätsstörung der Füße auf indirekte Schädigung bestimmter Gebiete des Lendenmarks zu beziehen sei; dass eine derartige Erklärung regelmäßig zu geben sei, erscheint dagegen ausgeschlossen, da sonst doch häufiger der Segmenttypus der Lähmung vorkommen müsste. Vielleicht ließen sich umgekehrt diejenigen Fälle, bei welchen im Gegensatz zu den übrigen die proximalen Teile stärker befallen sind, auf solche Weise deuten.

Machen die bisherigen Ausführungen es wahrscheinlich, dass zirkumskripte Schädigungen der Rückenmarksbahnen die Sensibilität der Glieder in der besprochenen eigentümlichen Weise beeinträchtigen, so fragt es sich weiter, ob auch diffuse Rückenmarkserkrankungen zu ähnlichen Erscheinungen führen.

Die Erbringung von Belegen ist hier noch mehr erschwert dadurch, dass Segment- und Wurzelsymptome das klinische Bild in erster Linie beherrschen und die Folgen der diffusen Schädigung der sensibeln Bahnen noch mehr als bei den umschriebenen Myelitiden verdecken können. Doch lassen sich auch hier einige Daten beibringen.

In erster Linie sei der Tabes gedacht. Seit den Beobachtungen von Laehr[1]), die seitdem vielfach bestätigt sind, weiß man allerdings, dass hier die an- oder hypästhetischen Zonen zumal an Rumpf und Armen so gut wie regelmäßig mit dem Verbreitungsbezirk bestimmter Rückenmarkswurzeln zusammenfallen; diese Lehre hat sich um so leichter eingebürgert, als sie ganz übereinstimmt mit der jetzt geläufigen Auffassung der Tabes als primärer Erkrankung der hinteren Wurzeln (oder der Spinalganglien). Aber neben diesem Segmenttypus der Anästhesie, der sich besonders in Störungen der feinen Berührungsempfindung äußert, begegnet man, wie von fast allen Autoren, auch von Lähr, angegeben wird, an den Beinen und zumal an den Füßen stärkeren sensiblen Störungen, namentlich Störungen der Schmerzempfindung, und die bei der Tabes besonders oft beobachteten und studierten merkwürdigen qualitativen Empfindungs-Anomalien, die Doppel- und Nachempfindungen, sind ganz vorwiegend an den distalen Teilen der unteren Extremitäten ausgeprägt. Und auch die Zonen der einfachen Herabsetzung des Tastgefühls lassen immerhin einige Beziehungen zu der in Rede stehenden Bevorzugung der distalen Teile erkennen. So finden E. Frenkel und Foerster[2]), welche vor einigen Jahren ihre Beobachtungen über die Verbreitung der Sensibilitätsstörungen

1) Laehr. Arch. f. Psychiatrie 27.

2) E. Frenkel und Foerster. Arch. f. Psychiatrie 33.

bei 49 Fällen progressiver Tabes mitteilten, an Rumpf und oberen Extremitäten durchweg segmentäre Verbreitung, an den unteren Extremitäten aber doch des öfteren erhebliche Abweichungen von diesem Typus. Die Verfasser suchen das zu erklären mit dem Hinweis darauf, daß nicht alle Fasern der erkrankten Wurzeln befallen seien, und dass andrerseits jede Hautstelle von mehreren Wurzeln versorgt werde; das erklärt aber doch schwer den Unterschied in der Anästhesieverteilung an Arm und Bein. Mir scheint es einfacher, anzunehmen, dass sich an den unteren Extremitäten der segmentäre Typus mit dem zentralen Typus kombiniert. Dass sich diese Kombination nur an den Beinen, nicht auch an der oberen Körperhälfte findet, würde übereinstimmen mit der Prädilektion des tabischen Prozesses für das Brust- und Lendenmark, wobei ganz vorwiegend die von den untern Extremitäten herkommenden Fasern geschädigt werden.

Dass auch bei der Friedreich'schen Krankheit, die in der Regel ohne Störung der Hautsensibilität verläuft, gelegentlich Sensibilitätsanomalien von zentralem Typus vorkommen, zeigen einige Fälle, welche in der unter Oppenheim's Leitung entstandenen Dissertation von Melot de Beauregard[1]) zusammengestellt sind.

Ähnlich wie bei der Tabes scheinen diese Verhältnisse bei der Syringomyelie zu liegen. Seit den Untersuchungen Laehrs[2]) und Schlesingers[3]) ist bekannt und oft wieder bestätigt, dass die charakteristische dissoziierte Anästhesie sich zumeist nach ausgesprochen segmentalem Typus begrenzt. Daneben tritt aber doch noch eine Prädilektion der distalen Teile der Extremitäten für die Sensibilitätsstörung hervor; wenn auch die Meinungen über die Häufigkeit dieses zentralen Typus nach geteilt sind, so wird doch auch von solchen Autoren, welche, wie Hahn[4]), für das alleinige Vorkommen des Segmenttypus eintreten, zugegeben, dass im Rahmen dieser Verbreitungsform die periphersten Teile die deutlichste Störung zeigen.

Das häufige Vorkommen des zentralen Typus wurde anfangs zumeist als hysterisches Symptom aufgefasst. Wenn auch die Kombination des organischen Leidens mit Hysterie an sich nichts Ungewöhnliches wäre und einige Beobachtungen über das Vorkommen totaler Hemianästhesie für die Existenz dieser Kombination gerade bei Syringomyelie sprechen, so muss es doch, wie kürzlich Fr. Schultze[5]) hervorhob, fraglich erscheinen, ob ein relativ häufiges und dann zumeist konstantes Symptom bei der Syringomyelie, die sonst meist ohne andre hysterische Begleiterscheinungen

1) L. Melot de Beauregard. Diss. Berlin 1894.
2) Laehr. Arch. f. Psychiatrie 28.
3) Schlesinger, Die Syringomyelie. 1895.
4) Hahn. Journ. f. Psychiatrie 17, hier ausführliche Literaturangaben.
5) Fr. Schultze. Art. Syringomyelie in Leyden-Klemperer: Deutsche Klinik.

verläuft, als hysterisch gedeutet werden kann. Es wäre entschieden gezwungen, einerseits die bei der Syringomyelie vorhandene Zerstörung des Rückenmarksgraus als anatomisches Substrat für die dissoziierte Empfindungslähmung zu deuten und andererseits die Lokalisation der sensiblen Störung als rein hysterisches Moment aufzufassen. Im Zusammenhalt mit der Sensibilitätsstörung bei anderen Rückenmarksleiden erscheint es näher liegend, in dieser Lokalisation den Ausdruck einer bei Rückenmarkserkrankungen überhaupt nicht selten vorkommenden Eigentümlichkeit zu erblicken.

Ein weiteres Beispiel für das Vorkommen des zentralen Typus der Sensibilitätsstörung bei Rückenmarksleiden bildet die multiple Sklerose. Je genauer die Fälle untersucht wurden, um so mehr stellte sich heraus, dass sensible Störungen, die früher als Ausnahme galten, bei der multiplen Sklerose gar nichts Seltenes sind. Hoffmann[1]) fand sie bei 66, Freund[2]) bei 88, E. Müller[3]) bei 76 bis 95 %. Alle Autoren geben an, dass diese Sensibilitätsstörungen eine ausgesprochene Vorliebe für die distalen Teile der Extremitäten besitzen.

Diese sensiblen Störungen der multiplen Sklerose sind häufig nur passager, und man könnte deshalb daran denken, sie als hysterische Erscheinungen aufzufassen. Dagegen spricht doch der Charakter der Störung; es ist meist eine leichte Herabsetzung der Tast- oder Schmerzempfindung, während die Hysterie da, wo sie zu den manschetten- oder handschuhförmigen Sensibilitätsstörungen führt, häufig völlige Anästhesie oder Analgesie bewirkt; ebenso spricht gegen Hysterie die Regelmäßigkeit dieser bestimmten Lokalisation, denn bei Hysterie kommen andere, fleckweise Verbreitungen der Anästhesie doch mindestens eben so häufig vor.

Ob man diese distale Hypästhesie auf Schädigung der spinalen Bahnen durch bestimmte sklerotische Herde beziehen soll, ist allerdings fraglich; nach den heutigen Anschauungen ist die Lokalisation der Plaques von geringem Einfluss auf die Gestaltung der Symptome. Die klinischen Erscheinungen auf motorischem Gebiet entsprechen im wesentlichen einer Erschwerung der Leitung in der Pyramidenbahn. Ähnlich dürften auch die sensorischen Störungen einer, allerdings leichten, Erschwerung der Leitung zwischen Wurzeleintritt und Großhirnzentren entsprechen. Schwankungen der Intensität dieser Leitungserschwerung zeigen sich dabei nicht nur auf dem sensorischen, sondern auch auf dem motorischen Gebiet.

In sehr ausgesprochener Weise weisen endlich die von Minnich[4]) beschriebenen Fälle von progressiver Anämie den Sitz der

1) Hoffmann. Ztschr. f. Nervenhkde. 21.
2) Freund. Arch. f. Psychiatrie 22.
3) E. Müller, Die multiple Sklerose. Jena 1904.
4) Minnich. Ztschr. f. klin. Med. 31, 32.

sensiblen Störungen an den Enden der Extremitäten und allmähliche Abnahme nach oben zu auf. Die Sektion ergab regelmäßig ausgebreitete Schädigung im Rückenmark, namentlich in den Hintersträngen, Intaktheit von hinteren Wurzeln und peripheren Nerven. Mit Rücksicht auf die Schwankungen der Sensibilitätsstörung bei der multiplen Sklerose ist es interessant, aus Minnich's sowie späterer Autoren, so Jacob und Moxter's[1]), Berichten zu ersehen, dass ganz ähnliche Rückenmarksveränderungen auch bei solchen Fällen von Anämie vorkommen, welche klinisch keinerlei Sensibilitätsstörung gehabt hatten.

Die bisher angeführten Beobachtungen machen es wahrscheinlich; dass bei den verschiedenen Arten von Rüchenmarksleiden neben dem Segmenttypus auch der zentrale Typus der Sensibilitätsstörung vorkommt. In noch reinerer Form begegnet man diesem sogen. zentralen Typus noch bei zwei Krankheiten, bei welchen nach der heute gangbaren Lehre der primäre Sitz des Leidens, wenn nicht ausschließlich, so doch vorwiegend in den peripheren Nerven gesucht wird.

Sehr bekannt ist diese Lokalisation der sensibeln Störungen an den distalen Teilen für die Polyneuritis. Angaben über dieses Verhalten kehren in fast allen Arbeiten wieder, es ist überflüssig, hier eigene Beobachtungen aufzuführen. Interessanterweise fand v. Strümpell[2]) diese Lokalisation der Anästhesie auch bei einem Fall, bei welchem die Motilität an den Muskeln der Schulter stärker als an denen von Vorderarm und Hand gelähmt war.

Den klinischen Symptomen entspricht der anatomische Befund: Degeneration der motorischen und sensiblen Nerven mit deutlicher Bevorzugung der distalen Zweige.

Daneben finden sich freilich nicht selten auch Degenerationen motorischer und sensorischer Teile des Rückenmarks, aber es kann kaum bezweifelt werden, dass die Schädigung der peripheren Nerven den regelmäßigeren Befund bildet. Die Folgerung, dass hier, wo die augenfälligsten Zerfallserscheinungen beobachtet werden, auch der primäre Sitz der Erkrankung sein müsse, wird indessen von nahmhaften Forschern nur mit großer Vorsicht gezogen; es bleibt die Frage, ob Rückenmark oder periphere Nerven primär affiziert seien, für sie noch unentschieden. Fest steht dabei nur, dass es sich um Affektion des peripheren Neurons handelt. Für die sensible Bahn liegt die Sache insofern etwas anders, als nicht selten auch Schädigungen in den Hintersträngen, also in einem Gebiet, das nach Läsion der peripheren Nerven nicht einfach sekundär degeneriert, gefunden wurden. Ob es erlaubt ist, aus diesen Befunden auf Funktionsstörungen in den spinalen sensiblen Leitungs-

1) Jacob und Moxter. Arch. f. Psychiatrie 32.
2) v. Strümpell. Arch. für klin. Med. 64.

bahnen zu schließen und damit auch das Verhalten der Sensibilitätsstörungen bei der Polyneuritis auf spinale Prozesse zu beziehen, muss freilich zweifelhaft erscheinen. Das häufigere Vorkommen der peripheren anatomischen Läsion spricht einstweilen dagegen; andererseits lässt das Krankheitsbild der Polyneuritis mit ihrer typischen symmetrischen Verbreitung und ihrer Neigung zur Kombination mit einer ganz bestimmten Form psychischer Störung doch immer wieder daran denken, dass sie das gesamte Nervensystem, nicht nur die peripheren Ausbreitungen befallen habe.

Noch etwas unsicherer in der Klassifikation sind wir gegenüber der neuralen Muskelatrophie. Schon der erste Autor, der die Selbständigkeit der Krankheit erkannte, Hoffmann[1]), weist auf die große Ähnlichkeit mit der Polyneuritis hin, und fast alle späteren Autoren stimmen ihm bei. Über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei der Krankheit herrscht in den Lehrbüchern keine völlige Übereinstimmung. Während Hoffmann selbst berichtet, dass Anomalien der Sensibilität objektiver oder doch wenigstens subjektiver Art bei keinem seiner Kranken ganz gefehlt haben, schreibt Lorenz, dass sie nicht zum Krankheitsbild gehören, freilich des öfteren dabei beobachtet werden. Ähnlich drücken sich andere Lehrbücher aus; von einer gesetzmäßigen Verbreitung der Anästhesien finde ich nichts erwähnt.

Ein typischer Fall der eigenartigen Affektion, der im letzten Semester in der Jenaer Poliklinik beobachtet wurde, gab Veranlassung, diese Frage genauer zu studieren. Bei unserem Fall[2]) war die Sensibilitätsstörung, welche alle Empfindungsqualitäten betraf, sehr deutlich an den distalen Teilen der Extremitäten lokalisiert und nahm proximalwärts rasch ab (nur die Herabsetzung des reinen Tastgefühls ließ sich an den Beinen bis herauf zum Leistenband verfolgen). Eine Durchsicht der Literatur ergab, dass in reichlich der Hälfte der Fälle Sensibilitätsstörungen erwähnt werden, und dass es sich überall da, wo genauere Angaben vorliegen, um eine ganz analoge Lokalisation an den distalen Teilen der Glieder gehandelt hat (Kasuistik s. bei Kahlert). Man darf also auch bei dieser Affektion ebenso wie bei der Polyneuritis von einer gesetzmäßigen Verteilung der Anästhesien sprechen.

Wie bei jener Krankheit, ist es auch bei der neuralen Muskelatrophie noch nicht klar, ob die peripheren Nerven oder das Rückenmark als eigentlicher Angriffspunkt des Leidens aufzufassen sei. In den noch ziemlich spärlichen bis jetzt vorliegenden Obduktionsberichten finden sich (mit Ausnahme des Cassirer'schen Falls, bei dem überhaupt nur an den Muskeln Veränderungen nachweisbar waren) regelmäßig Angaben über Degeneration der peripheren

1) Hoffmann. Arch. f. Psychiatrie 20.

2) Vgl. Kahlert. Dissert. Jena 1906.

Nerven. Aber viel regelmäßiger als bei der Polyneuritis kehrt auch die Beschreibung deutlicher Degenerationen im Rückenmark wieder; bald sind mehr die Vorderhörner, bald mehr die Pyramidenbahnen oder die Clarke'schen Säulen, besonders regelmäßig aber die Hinterstränge Sitz der Läsion.

Nach diesen Befunden werden die von Hoffmann schon in seiner ersten Arbeit geäußerten Bedenken gegen die rein periphere Natur des Leidens eher gesteigert als abgeschwächt. Für die hier zur Diskussion stehende Frage, ob die distalen Sensibilitätsstörungen auf Leitungsunterbrechung in den peripheren Nerven oder im Rückenmark zu beziehen seien, ist eine exakte Antwort vorerst nicht möglich. Der rein periphere Charakter der motorischen Lähmung spricht allerdings mit einiger Wahrscheinlichkeit für die erstere Möglichkeit, doch liegen für die Sensibilität wegen der Zwischenschaltung der Spinalganglien die Dinge hier viel weniger klar.

Ob auch eine Erkrankung eines einzelnen peripheren Nerven eine intensivere Schädigung der Sensibilität am distalen Ende der Glieder herbeiführt, scheint sehr unsicher. Hier entspricht das anästhetische Gebiet in der Regel dem ganzen Versorgungsbezirk des Nerven. Bei der Rückkehr des Empfindungsvermögens kann man allerdings beobachten, dass die obere Anästhesiegrenze immer weiter peripherwärts zurückweicht. Ich konnte das an zwei Fällen traumatischer Medianuslähmung gut verfolgen; eine große Reihe sehr exakter Beobachtungen enthält die kürzlich erschienene umfangreiche Abhandlung von Head[1]); er fand, dass nach völliger Durchtrennuug des Nerven die Schmerzempfindung immer relativ früh, das Tastvermögen erst sehr viel später sich wieder herstellt, und dass in beiden Fällen die Wiederherstellung in der erwähnten Weise durch immer weitergehende Beschränkung der Gefühlsstörung auf die distalen Teile erfolgt. Diese Beobachtungen lassen sich aber natürlich deshalb nicht ohne weiteres in dem Sinn einer schwereren Affektion der distalen Teile verwerten, weil die nachwachsenden Nervenfasern doch wohl erst nach längerer Zeit die peripheren Teile erreichen.

Sieht man, was zur Zeit das wahrscheinlichste, bei den beiden zuletzt besprochenen Systemerkrankungen die Läsion der peripheren Nerven als den Grund der klinisch so deutlichen Sensibilitätsstörungen an, dann bilden diese beiden Zustände Belege dafür, dass auch bei peripherem Sitz einer Krankheit — allerdings unter besonderen Umständen — der sogen. zentrale Typus der Sensibilitätsbegrenzung eintreten kann. Die aus der Literatur gesammelten Beobachtungen bei umschriebener Rückenmarksläsion, bei Tabes, Syringomyelie, multipler Sklerose, Anämie machen es wahrscheinlich, dass spinale

1) Head. Brain, Nov. 1905.

Leiden zu ganz ähnlichen Erscheinungen führen können. Für Hirnkrankheiten ist das bereits fest begründet.

Also nicht nur bei Störungen der apperzeptiven Organe, bei Hysterie, sondern auch bei anatomischer Läsion der verschiedensten Abschnitte des Nervensystems tritt eine solche Prädisposition der distalen Teile für Störung des Empfindungsvermögens zutage. Es hält schwer, sich, wie es mehrfach mit Rücksicht auf die Verhältnisse bei der Syringomyelie versucht wurde, eine anatomische Begründung dieser Eigentümlichkeit vorzustellen.

Die Untersuchungen Hoche's[1]) und O. Fischer's[2]) sprechen dafür, dass in der motorischen Bahn die für eine Extremität bestimmten Fasern nicht als geschlossenes Bündel, sondern in dem ganzen Areal der Pyramidenbahn zerstreut das Rückenmark durchziehen. Wenn wir ähnliches für den Verlauf der sensorischen Bahn (allerdings müssen die als die direkte Verlängerung der hinteren Wurzeln aufzufassenden Hinterstränge wohl ausgenommen werden) annehmen dürfen, und wenn wir dabei noch an die Mannigfaltigkeit des Verlaufs der sensorischen Faserzüge im Rückenmark denken, dann erscheint die Annahme, es könnten die für die distalen Teile bestimmten Fasern wegen ihrer räumlichen Anordnung Erkrankungsprozessen besonders leicht zugänglich sein, höchst unwahrscheinlich.

Andererseits ist bekannt, dass vasomotorische Störungen in ähnlicher, vielleicht noch ausgesprochenerer Weise die Extremitätenenden bevorzugen; das gilt für die Erythromelalgie, Akroparästhesie, die Raynaud'sche Krankheit, die symmetrische Gangrän, die Akromegalie u. a.

Alles das scheint dafür zu sprechen, dass den distalen Teilen der Extremitäten tatsächlich eine besondere Disposition zu Funktionsstörungen sensibler und vasomotorischer Art zukommt, die kaum in der anatomischen Anordnung der zuführenden Nervenfasern begründet sein kann.

Die einfachste Betrachtungsweise, mittels welcher sich dies Verhalten erklären lässt, scheint mir die Edinger'sche Aufbrauchtheorie zu liefern. Diejenigen Teile, welche am meisten benutzt werden, welche an ihre Versorgung die höchsten Ansprüche stellen, laufen am ehesten Gefahr, bei dem stets notwendigen Ersatz des verbrauchten Materials zu kurz zu kommen. Bei einer Schädigung, welche die gesamte sensible Bahn eines Körperteiles betrifft, werden demgemäß diejenigen Abschnitte, wo alle Vorgänge am meisten differenziert sind, und das sind unstreitig die distalsten Teile, am frühesten und am intensivsten geschädigt werden, gleichgültig, ob die Schädigung am Hirn, am Rückenmark oder am peripheren Nervensystem eingewirkt hat.

1) Hoche. Ztschr. f. Nervenhkde. 18.

2) O. Fischer. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 17.

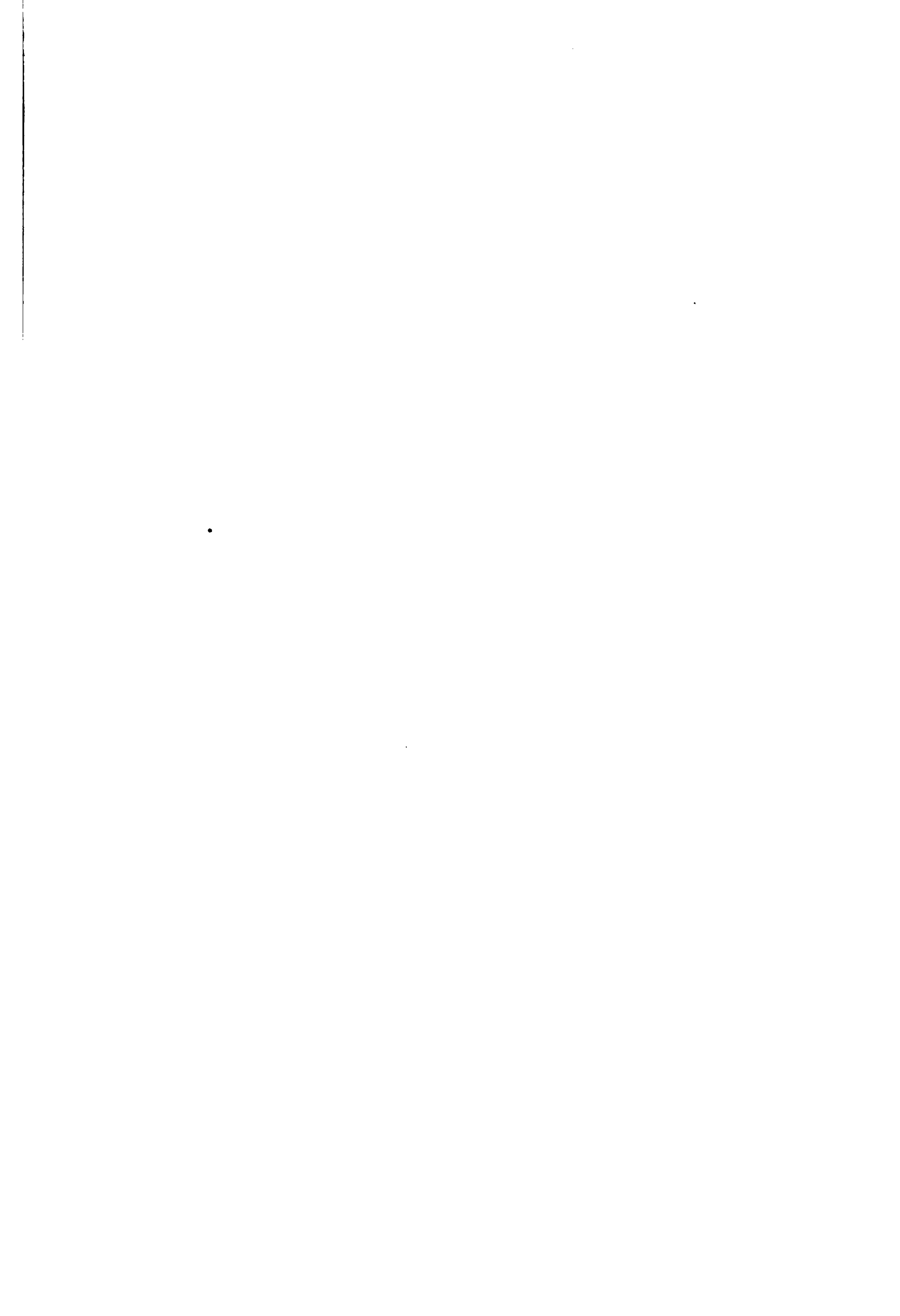
Über eine

Neubildung auf der Grofshirnrinde des Menschen nebst Bemerkungen zur Physiologie des letzteren.

Von

JULIUS STEINER
in Cöln.

— ——



Der z. Z. etwa 54 Jahre alte Kaufmann J. aus H. will am 31. März 1905 im Eisenbahnzuge dadurch verunglückt sein, dass er in einem Wagenabteil dritter Klasse durch die an den Zug mit großer Macht anfahrende Lokomotive einen Stoß erlitten hat, durch den er mit dem Hinterkopf an die Holzwand aufprallte. Mit diesem Anprall soll zugleich ein heftiger Schwindelanfall eingetreten sein, und am Hinterkopfe will er eine Beule gehabt haben. Hierzu sei gleich bemerkt, dass, wie die spätere Vernehmung der Bahnbeamten ergeben hat, der Anstoß der Lokomotive ein leichter gewesen ist, und ferner, dass nicht genau gesagt werden kann, wenigstens durch Zeugen nicht bekundet werden konnte, was eigentlich dem Reisenden passiert war, da er sich allein in dem Wagen befunden hat. Selbst das Vorhandensein einer Beule konnte nicht festgestellt werden, da er erst nach 14 Tagen, am 13. April, einen Arzt konsultierte, welcher die Beule nicht mehr finden konnte, dagegen als Klagen des Verletzten notierte: Kopfschmerzen und Schwindel. Zugleich machte er dem Arzte an diesem Tage einen etwas konfusen Eindruck. Bei der folgenden Untersuchung (15. IV.) verlor sich dieser Eindruck zwar, aber da jeder objektive Befund als Unterlage für die geklagten Beschwerden fehlte und der Reisende die Bahnverwaltung für allen Schaden haftpflichtig machte, so beantragte der Arzt Beobachtung in einer Anstalt.

Die Königl. Eisenbahndirektion übertrug mir nunmehr diese Aufgabe, aber der Mann erschien zunächst nicht und ließ auch nichts von sich hören, so dass ich ohne jede Kenntnis von allen weiteren Vorgängen blieb, bis er gegen Abend des 27. Juni, also etwa 3 Monate nach dem Unfall, in meine Anstalt eingeliefert wurde.

Als ich ihn am nächsten Morgen sah, war ich höchst betroffen über seinen Zustand: Er lag im Bett, war nicht orientiert, gab keine oder ungenügende Antworten, hatte die Sprache aber vollkommen in der Gewalt, bewegte Arme und Beine, war aber außer stande aufzustehen oder zu gehen, weil er immer wieder umsank. Die Gesichts- und Zungenmuskulatur schien ausreichend innerviert. Die Sinnesorgane schienen, soweit sich das bei diesem dementen Zustande feststellen ließ, ausreichend zu funktionieren, wenigstens galt das für Augen und Ohren. Ob Ge-

fühlsstörungen der Haut vorhanden waren, ließ sich nicht feststellen; ausgesprochene Lähmungen schienen nicht zu bestehen. Die Bauchreflexe waren vorhanden, die Kniereflexe beiderseits sehr lebhaft, und ebenso bestand beiderseits Fußklonus. Atmung und Puls waren in Ordnung, letzterer betrug 76, war weich und das Radialisrohr nicht hart. Dazu sah der Mann vorzüglich aus und hatte am Abend wie am Morgen reichlich gegessen, aber er war während der Nacht vielfach unruhig und ließ Kot wie Harn unter sich.

Weiter war nichts festzustellen, doch glaubte ich mit Bestimmtheit schließen zu müssen, dass dieses Bild keinesfalls die direkte Folge des Unfalles sein könne, sondern dass in der Zwischenzeit, wohl in der letzten Zeit, über die mir, wie schon oben bemerkt, jede Kunde fehlte, eine Hirnblutung an einer neutralen Stelle stattgefunden haben möge. Da jede Indikation zu irgend einem Eingriffe fehlte, so verhielt ich mich zunächst völlig exspektativ.

An den folgenden Tagen war das Bild das gleiche, doch zeigte er sich am dritten Tage, am 30. Juni, etwas klarer, denn er rief einmal meinen Namen. Zugleich schien mir die Demenz von einer gewissen Heiterkeit begleitet. Am Abend dieses Tages, gegen 6 Uhr, wurde ich telephonisch benachrichtigt, dass der Patient seit 3 Uhr bewusstlos und nicht zu erwecken wäre. Ich fand ihn kurz darauf in dem angegebenen Zustande mit etwas röchelnder Atmung und 144 Pulsen. Ich nahm an, dass eine erneute zerebrale Blutung eingetreten sei, welche dem Leben in wenig Zeit ein Ende bereiten würde. Der Tod erfolgte in der kommenden Nacht um 2 Uhr morgens.

Die Sektion konnte am nächsten Morgen, am 2. Juli 1905 gemacht werden. Bei der zweifellos auch forensischen Bedeutung, welche der Fall hatte, ersuchte ich Hrn. Dr. Jores, Prof. der pathologischen Anatomie, hier, um seine Mitwirkung bei der Sektion. Dieselbe ergab als einzigen Befund eine Geschwulst im rechten Stirnlappen, worüber das Sektionsprotokoll folgendes berichtet: „Die harte Hirnhaut haftet über dem rechten Stirnlappen etwas fest am Gehirn, und beim Ablösen entleert sich aus der genannten Hirnpartie etwa 30 cm einer gelblichen klaren Flüssigkeit. An dieser Stelle findet man eine in der Hirnrinde liegende Geschwulst, welche etwa 5 mm über das Niveau der Hirnrinde sich vorwölbt. Die Geschwulst ist von kreisrunder Gestalt und misst ca. 5 cm im Durchmesser. Sie besteht aus weichem, gelblichem, fast gallertartigem Gewebe, welches beim Ablösen der harten Hirnhaut eingerissen ist.

Die Geschwulst liegt teils im Stirn-, teils im Schläfenlappen, und zwar erstreckt sie sich von der dritten Stirnwindung nach abwärts und läßt die Zentralwindungen unverändert. Die Geschwulst reicht etwa 2 cm in die Tiefe, von da ab stößt man auf erweichtes, weißliches Gehirngewebe, welches in eine Höhle von

Wallnussgröße übergeht, deren Wand von erweichter Gehirnsubstanz gebildet wird. Diese Höhle steht mit dem rechten Seitenventrikel in Verbindung; sie ist eine Erweiterung des Vorderhornes dieses Ventrikels. Die Erweichung dehnt sich auch auf die oberen Schichten der zentralen Ganglien rechts aus. Die Geschwulst erweist sich nach der mikroskopischen Untersuchung als ein Gliom."

Besonders sei noch bemerkt, dass die Hirnwindungen nicht abgeplattet waren, und dass eine Verwachsung der Hirnhäute mit dem Gehirn, abgesehen von der Geschwulststelle, nirgends bestand, sowie dass die Gefäße des Gehirns nirgends sklerosiert resp. verkalkt waren.

Unfall und Tod des Individuums liegen demnach genau drei Monate auseinander. Wenn auch in sehr seltenen Fällen intrakranielle Neubildungen mit Kopfverletzungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, so musste in diesem Falle ein solcher Zusammenhang abgelehnt werden angesichts der kurzen Zeit, welche zwischen Unfall und Tod verflossen ist, sowie der Natur der Geschwulst, deren langsames Wachstum hinreichend bekannt ist. Aus dem gleichen Grunde musste auch eine Beschleunigung des Wachstums der Geschwulst durch den Unfall abgelehnt werden, denn wenn auch das Tempo in der Entwicklung der Symptome in der letzten Zeit beschleunigt erscheint, so ist das eben nur scheinbar, weil die Geschwulst nach ihrem besonderen Standorte spezifische Lokalsymptome nicht machen konnte, die sonst gewiss schon viel früher eingesetzt hätten.

Bevor wir in die physiologisch-pathologische Betrachtung eintreten, müssen wir noch Kenntnis nehmen von dem an mich nach dem Tode des Patienten eingelaufenen Berichte seines Arztes, der ihn in der Zeit vom 1. Mai bis 21. Juni 1905 behandelt hatte. Derselbe berichtet, dass der Patient an Kopfschmerzen und Schwindel gelitten habe, von denen der letztere allmählich so stark geworden sei, dass er mehrere Male aus dem Bett gefallen ist. Zugleich machte sich ein deutlicher Stumpfsinn bemerkbar, und schließlich sei Inkontinenz von Stuhl und Harn eingetreten. Ein objektiver körperlicher Befund war nicht vorhanden. Die Diagnose lautete auf ein organisches Hirnleiden.

Diese Mitteilungen vermitteln uns das Verständnis für den hier beobachteten etwas schwer entwirrbaren Zustand, welcher offenbar nichts anderes bedeutete als eine Steigerung jener Symptome, nämlich des Stumpfsinnes und der Störung des Gleichgewichtes, während die Kopfschmerzen nicht mehr ernstlich störten infolge der vorgeschrittenen Demenz, die wahrscheinlich auch die Ursache für Inkontinenz von Stuhl und Harn sein dürfte; wenigstens vertritt Gowers[1]) diese Ansicht für die Mehrzahl der Hirntumoren, während auf der anderen Seite die anovesikalen

1) Gowers, Handbuch d. Nervenkrankheiten, Bd. II, S. 510. 1892.

Zentren im vorderen Teile des Lobulus paracentralis gesucht werden, also keinesfalls in einer der Stirnwindungen[1]).

Indem wir an die Lokaldiagnose herangehen, können wir zunächst die alte Erfahrung von neuem bestätigen, dass, obgleich die Geschwulst die dritte Stirnwindung und deren Nachbarschaft einnimmt, eine Sprachstörung nicht vorhanden war, da es sich um die rechte Hirnseite handelt: die Sprachregion ist bei dem erwachsenen Individuum eben nur linksseitig ausgebildet.

Die Kopfschmerzen können ein sog. allgemeines Tumorsymptom sein oder auch Folge des Ergriffenseins der über dem Tumor gelegenen Hirnhaut; keinesfalls ein spezifisches Lokalzeichen.

Es bleiben nunmehr zur Deutung übrig die Demenz und der Schwindel. Was die Demenz anbetrifft, so hat man bekanntlich die Stirnlappen, namentlich auf Grund vergleichend-anatomischer Betrachtungen, stets gern zu der Intelligenz in Beziehung gebracht. Dieser Tatsache, wonach in der Säugetierreihe die Zunahme der Stirnlappen parallel läuft der Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, steht die experimentelle Erfahrung gegenüber, dass man bei Hunden und bei niederen Affen die Stirnlappen vollständig entfernen kann, ohne ihre Intelligenz irgendwie zu schädigen[2]). Aber auch die menschliche Pathologie lässt im Stich, denn es sind ein- und doppelseitige Zerstörungen der Stirnlappen beim Menschen beobachtet worden ohne alle Störung der geistigen Fähigkeiten, während andrerseits besonders die Stirnhirntumoren (12,60%) mit Geistesstörungen einhergehen.

Auffallend bleibt in unserem Falle jedenfalls die tiefe Herabsetzung der Geisteskräfte angesichts der geringen Zerstörung im Stirnhirn, die sich auf die 3. Stirnwindung der rechten Seite beschränkte. Man könnte vielleicht daran denken, dass neben dem Tumor noch eine progressive Paralyse im Gange war, indes widerspricht solcher Annahme ganz bestimmt der anatomische Befund, nach welchem Atrophie der Rinde ebenso fehlte wie jede Verwachsung der Hirnhäute mit der Hirnsubstanz; Erscheinungen, welche namentlich bei einer vorgeschrittenen Paralyse — und um eine solche müsste es sich gehandelt haben — niemals fehlen[3]). Eine Aufklärung über die Ursache dieser schweren Demenz ist demnach nicht anzugeben, auch dann nicht, wenn wir berücksichtigen, dass die Neubildung in die Tiefe gewandert war, denn die dort liegenden Gebilde haben mit der Intelligenz nichts zu tun.

Wir können nichts mehr als diesen Fall den vielen anderen Fällen von Stirnhirnläsionen anreihen, welche von Geistesdefekten begleitet waren, und weitere Aufklärung von der Zukunft erhoffen.

Anders dürfte es mit dem letzten Symptom, dem Schwindel

1) Tschermak, Physiologie d. Gehirns. 1905, S. 99.
2) H. Munk, Über die Funktionen der Großhirnrinde. 2. Aufl. 1890, S. 158.
3) Vgl. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1904.

gehen, nur ist dabei zu bemerken, dass der Laie unter Schwindel sehr verschiedenartige Dinge bezeichnet. Hier handelt es sich wohl um eine Unsicherheit in der Aufrechthaltung und im Gange, deren Schwere ohne Zweifel durch die erhebliche Demenz bedeutend vertieft worden ist. Unter dieser Voraussetzung findet diese Unsicherheit ihre Erklärung in der Tatsache, dass die Stirnregion ein Teil der Körperfühlsphäre ist (Munk), und zwar ist daselbst die Rückenmuskulatur repräsentiert. Auch für den Menschen würde dies nach Bruns zutreffen, der wohl zuerst diese Erklärung gegeben hat, aber es handelte sich in seinen Beobachtungen um die erste Stirnwindung; eine Tatsache, welche mehrfach bestätigt worden ist. Und noch mehr: es werden die 2. und 3. Stirnwindung geradezu von jeder sensomotorischen Funktion ausgeschlossen[1]). Wir würden also mit der dritten Stirnwindung hier ganz ausfallen. Indes sei bemerkt, dass die großen Pyramidenzellen (Betz) der vorderen Zentralwindung auch in den der Zentralzone angrenzenden Teilen der 2. und 3. Stirnwindung angetroffen werden. Endlich aber sei daran zu denken — immer unter der Voraussetzung, dass die Rumpfmuskulatur in der Stirngegend repräsentiert ist —, ob nicht die Anordnung auf der rechten Stirnseite eine andere ist als auf der linken, da letztere eine Funktion zu vertreten hat, welche rechts überhaupt nicht vertreten ist, ich meine die Sprachfunktion. Das kann nur durch vergleichende Untersuchung der beiden Seiten nach der histologischen und embryologischen Richtung hin zur Entscheidung gebracht werden. Dass übrigens Leitungsbahnen aus der 1. Stirnwindung oder aus der Zentralzone in den Bereich der in der Tiefe gelegenen Geschwulstmassen geraten wären, ist nach Lage dieser letzteren nicht wohl anzunehmen.

Gelegentlich der Erwähnung der Körperfühlsphäre erinnere ich mich, dass da und dort Zweifel ausgesprochen werden über die Bedeutung der Sinnessphären in der Richtung, ob sie in der Tat als volle sensibelsensorische Stationen anzusehen sind. In diesem Sinne würden in ihnen die betreffenden Sinnesempfindungen ihre Endstation finden und eine entsprechende Verarbeitung zu Wahrnehmungen erfahren. Es wäre damit jede Sinnessphäre ein kleines Großhirn für sich. Diese Auffassung rührt, soviel ich sehe, von H. Munk her, und sie ist auch wohl allgemein angenommen bis auf jene Stellen. — Ich benutze hier die Gelegenheit, um zu zeigen, dass diese Auffassung sich ganz ungezwungen auf phylogenetischem Wege ableiten lässt.

Am besten eignet sich hierzu die Sehsphäre. Wenn man bei einem Knochenfisch (Squalius cephalus) das Großhirn abträgt, so bleiben bekanntlich die sog. zentralen Funktionen ungestört, und dieser Fisch nimmt spontan seine Nahrung, unterscheidet sich also in nichts von einem unversehrten Tiere, d. h. das Optikuszentrum in der

1) Tschermak, A. a. O., S. 102

Decke des Mittelhirns ist nicht nur die Endstätte für die Lichtempfindung, sondern es werden daselbst die Lichteindrücke zu allen zweckmäßigen und spontanen Verrichtungen verarbeitet, d. h. das Optikuszentrum ist ein volles sensibelsensorisches Zentrum. Mit der Entwicklung der Tierreihe in aufsteigender Richtung geht im Zentralnervensystem einher eine Wanderung der Funktionen nach dem Vorderende. Tragen wir einem Frosche das Großhirn ab, so verliert er die Fähigkeit, seine Nahrung spontan zu finden und sich nach Wunsch zu bewegen. Aber es lässt sich nachweisen, dass er deutlich sieht und diese Gesichtseindrücke in höchst zweckmäßiger Weise noch verwertet. Darunter ist besonders die Tatsache hervorzuheben, dass er, angestoßen, Hindernisse überspringt, aber umkehrt, wenn ihm dieselben zu hoch dünken. Ebenso sucht er, wenn man ihn ins Wasser bringt, deutlich mit den Augen und sehr zweckmäßig den Ort, wo er wieder ans Land springen kann, d. h. wir sehen, wie ein Teil der sensorischen Funktion aus dem sensibelsensorischen Optikuszentrum sich abgelöst hat und in das Großhirn eingewandert ist.

Die Eidechse ohne Großhirn sitzt unbeweglich, nimmt spontan keine Nahrung und flieht nicht mehr, wenn man sie vor ihren Augen bedroht, während sie in unversehrtem Zustande gegenüber solchen Manipulationen blitzschnell davoneilt, aber sie vermag noch Hindernissen aus dem Wege zu gehen, d. h. es hat hier das sensorische Moment schon vollständig das Optikuszentrum verlassen und seinen Platz im Großhirn eingenommen, während das sensible Element noch ganz daselbst verblieben ist.

Nach Abtragung des Großhirns bei den Vögeln (Papageien) ist auch ein Teil des sensiblen Elementes schon auf das Großhirn übergegangen, denn ein solcher Papagei ist nicht völlig blind, sondern zeigt noch gewisse, wenn auch eingeschränkte Sehreaktionen (Kalischer). Der Hund ohne Großhirn ist total blind: bei ihm ist das sensible Element dem sensorischen auf das Großhirn nachgefolgt und hat sich mit dem sensorischen Elemente zu dem vereinigt, was wir die Sehsphäre nennen, welche prinzipiell denselben Wert hat wie das Optikuszentrum des Knochenfisches. Ebenso beim Menschen. Damit ist für die Sehsphäre bewiesen, was noch von mancher Seite in Zweifel gezogen wurde, dass die Sehsphäre ein echtes sensibelsensorisches Gebilde ist. Was für die Sehsphäre gilt, wird ebenso richtig für die übrigen Sinnessphären sein, nur lässt es sich dort nicht so sinnfällig nachweisen.

Wie das Zustandekommen dieser Wanderung zu denken ist, habe ich schon früher an anderer Stelle auseinandergesetzt[1]).

1) J. Steiner, Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. Heft 4. Die Reptilien. Braunschweig 1900.

Über die Leistungsfähigkeit des Uhlenhuthschen serodiagnostischen Verfahrens bei Anwendung der Kapillarmethode.

Von

GUSTAV HAUSER

in Erlangen.

In gerichtlichen Fällen handelt es sich nicht selten um die Untersuchung von so außerordentlich kleinen Blutspuren, dass nur durch eine sehr starke Verdünnung eine für die Vornahme der Untersuchung ausreichende Menge von Extraktflüssigkeit zu erzielen ist, zumal bei dem üblichen Verfahren die chemische oder mikroskopische Feststellung der Anwesenheit von Blut überhaupt der biologischen Untersuchung vorauszugehen hat und hierdurch ein relativ nicht unerheblicher Bruchteil des zur Verfügung stehenden Materials für letztere verloren geht.

Gerade mit Rücksicht darauf und nicht etwa, weil schwächere Antisera an sich für die biologische Untersuchung untauglich wären, hat Uhlenhuth[1]) die Forderung gestellt, dass der Titer eines praktisch zu verwendenden Antiserums 1 : 20000 betrage, wobei selbst bei einer so starken Verdünnung die beginnende Reaktion bereits nach 5 Minuten deutlich erkennbar sein muss.

Die von Uhlenhuth für die Vornahme der biologischen Reaktion verwendeten Röhren haben einen Durchmesser von 0,9 cm bei einer Länge von 9 cm. Bei einem solchen Durchmesser der Reagensröhren kann man bei der Untersuchung nicht gut unter 2 ccm der Extraktflüssigkeit heruntergehen. Bei einer Verdünnung der letzteren von 1 : 20000 wären demnach mindestens $^1/_{10}$ cmm Blut erforderlich.

Die von Ziemke[2]) eingeführten Röhrchen haben nur eine Lichtung von 5 mm und fassen 2—3 ccm. Wegen ihres geringeren Durchmessers erreicht man bei ihnen schon mit $^1/_2$ ccm Extraktmenge eine Höhe der Flüssigkeitssäule von beiläufig 25 mm, welche für die Beobachtung der Reaktion vollkommen ausreichend ist. Bei Anwendung von Ziemke'schen Röhrchen würde demnach eine Blutmenge von etwa $^1/_{40}$ cmm noch genügen, um bei einer Verdünnung von 1 : 20000 bei genügend starkem Serum die biochemische Reaktion in anschaulicher Weise zur Darstellung zu bringen. Tatsäch-

1) Uhlenhuth, Das biologische Verfahren zur Erkennung und Unterscheidung von Menschen- und Tierblut u. s. w. Ausgewählte Sammlung von Arbeiten und Gutachten. Jena, G. Fischer. 1905, S. 63.

2) Ziemke. Münchener med. Wochenschrift 1901, Nr. 42.

lich trifft dies auch zu, wenn man die zu untersuchende Blutlösung mit frischem Blut bereitet, d. h. wenn man sich mit 1 ccm frischen Blutes nach bekannter Vorschrift eine Verdünnung von 1 : 20000 herstellt und von dieser Lösung $^1/_2$ ccm zur Untersuchung verwendet.

Man sollte meinen, dass ein derartiges Verfahren auch für die forensische Praxis in allen Fällen genügen müßte, selbst wenn es sich um die Untersuchung noch so winziger Blutspuren handelt.

Und doch ist dies nicht der Fall. Man darf eben nicht vergessen, dass es sich in gerichtlichen Fällen meistens um die Untersuchung eingetrockneten Blutes handelt. Je älter aber ein eingetrockneter Blutflecken ist, um so schwerer löslich ist er, und unter verschiedenen Einflüssen geht bekanntlich die Löslichkeit oft schon in kurzer Zeit erheblich zurück, so dass in der Regel eingetrocknetes Blut nicht entfernt eine so starke Extraktflüssigkeit liefert wie die gleiche Menge flüssigen Blutes.

Man würde also in der Praxis für die Gewinnung von nur $^1/_2$ ccm Extraktflüssigkeit, welche in ihrem Eiweissgehalt einer aus frischem Blute hergestellten Lösung im Verhältnisse von 1 : 20000 entsprechen soll, von vorne herein nicht nur $^1/_{40}$ cmm, sondern vielleicht $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ cmm, ja bei älteren Blutflecken eventuell noch größere Mengen Blutes nötig haben, und selbst diese Menge wäre nur ausreichend, wenn sie vollständig für die biochemische Untersuchung verwendet werden könnte.

Nun muss ja aber ein für die mikroskopische oder chemische Untersuchung zur Feststellung der Anwesenheit von Blut überhaupt ausreichender Teil des zu untersuchenden Materials stets noch in Abzug gebracht werden, und ein weiterer Teil geht eventuell durch das Filtrieren der Lösung verloren. Mit Rücksicht darauf werden also selbst bei der Anwendung von Ziemke'schen Röhrchen an Gegenständen eingetrocknete Blutflecken im allgemeinen wohl einen derartigen Umfang besitzen müssen, daß sie mindestens vielleicht $^1/_{10}$ cmm frischen Blutes entsprechen, sofern die Vornahme der biologischen Untersuchung bei einer Verdünnung der Lösung von 1 : 20000 noch eine sichere Aussicht auf Erfolg bieten soll. Hierbei ist angenommen, dass das eingetrocknete Blut nur $^1/_4$ seiner Lösungsfähigkeit eingebüßt hat, und dass nur $^1/_{20}$ cmm desselben für die chemische oder mikroskopische Untersuchung in Anspruch genommen wird!

Besonders zu berücksichtigen ist noch, dass dabei in einem gegebenen Falle mit der einmaligen Vornahme der Reaktion das ganze Untersuchungsmaterial erschöpft ist.

Tatsächlich sind in gerichtlichen Fällen gelegentlich so winzige blutverdächtige Flecken zu untersuchen, dass bei der üblichen Vornahme der biologischen Reaktion in Reagensröhrchen selbst ein

Antiserum mit dem hohen Titer von 1 : 20000 nicht genügt, um, sofern es sich um Blut handelt, die Herkunft des Blutes festzustellen. Uhlenhuth[1]) selbst teilt einen Fall mit, in welchem bei der Untersuchung zweier mit winzigen, zum Teil nur punktförmigen Blutflecken besetzter Hemden stets mehrere Blutflecken gleichzeitig mit physiologischer Kochsalzlösung ausgelaugt werden mußten, da jeder einzelne Flecken für sich allein für die Untersuchung zu wenig Material geliefert hätte. Und in einem zweiten von ihm publizierten Fall[2]) war die Blutspur an einem kleinen Stückchen Zeug so klein, dass nach Ausführung der van Deen'schen und Teichmann'schen Probe für die biologische Untersuchung überhaupt nichts mehr übrig geblieben war.

Ebenso sind mir selbst in meiner Tätigkeit als Mitglied des Erlanger Medizinalkomitees wiederholt gerichtliche Fälle vorgekommen, in welchen es sich zum Teil um so winzige Blutflecken handelte, dass die biologische Untersuchung in Reagensröhrchen nicht auszuführen war.

In der von mir mitgeteilten Kapillarmethode[3]) besitzen wir nun ein Verfahren, welches auch bei den kleinsten Blutspuren noch die biologische Untersuchung ermöglicht, indem bei diesem Verfahren einerseits nur wenige cmm von Extraktlösung für das Zustandekommen der Reaktion erforderlich sind, anderseits beliebige Mengen des Antiserums hinzugesetzt werden können. Die Methode besteht im wesentlichen darin, dass man mit einem gereinigten Kapillarröhrchen je nach der Menge des verfügbaren Materials 4—20 cmm der zu prüfenden Blutlösung attrahiert und diese dann in gleicher Weise mit einer beliebigen Menge des spezifischen Serums unterschichtet. Bei Verwendung von wirksamem Serum bildet sich im Falle positiver Reaktion an der Kontaktstelle der beiden Flüssigkeiten in kürzester Zeit eine höchst auffällige intensive grauweiße ringförmige Trübung, welche schließlich, genau wie im Reagensröhrchen, zu einem flockigen Niederschlag führt.

Schon wiederholt habe ich mich bei gerichtlichen Blutuntersuchungen dieser Methode mit vollkommenem Erfolg bedient und auch Uhlenhuth[4]), welcher gewiß der kompetenteste Autor auf dem Gebiete der forensischen Blutuntersuchung mittelst des biologischen Verfahrens ist, berichtet, dass sich ihm die Kapillarmethode bei Untersuchung winzigster Blutspuren als äußerst wirksam und wertvoll erwiesen hat.

Im folgenden sei nun eine Reihe von Versuchen mitgeteilt,

1) l. c., S. 132.

2) l. c., S. 140.

3) Über einige Erfahrungen bei Anwendung der sero-diagnostischen Methode für gerichtliche Blutuntersuchungen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 7.

4) l. c., S. 69, Anmerkung.

welche nicht nur die außerordentliche Leistungsfähigkeit der Kapillarmethode, sondern die geradezu erstaunliche Empfindlichkeit des Uhlenhuth'schen biologischen Verfahrens überhaupt in das hellste Licht zu setzen geeignet sind.

I. Versuche mit menschlichem Antiserum.

(Dieses Serum wurde mir von Herrn Prof. Uhlenhuth im Sommer 1904 zur Verfügung gestellt; es entsprach ursprünglich einem Titar von 1:20000, war aber bei seiner Verwendung auf einen Titar von 1:1000) zurückgegangen.)

a) Anstellung der Versuche in Ziemke'schen Röhrchen.

Blutart	Alter des Blutes	Beiläufige Stärke der Lösung	Benützte Menge der Lösung	Beiläufige benützte absolute Blutmenge	Benützte Menge des Antiserums	Beginn der Reaktion	Intensive Trübung	Niederschlag
1. Schaf . .	6 Wochen auf Fließpapier angetrocknet	stark gelblich, etwa 1 : 150	1 ccm = 1000 cmm	ca. $^1/_{150}$ ccm = 6,7 cmm	1 : 20	—	—	—
2. Schwein .	"	"	"	"	"	—	—	—
3. Kalb . .	"	"	"	"	"	nach $1^1/_2$ h Spur von Trübung	—	24 h Spuren
4. Hund .	"	"	"	"	"	nach $1^1/_2$ h deutliche Trübung	—	"
5. Ziege . .	"	"	"	"	"	—	—	-
6. Taube .	"	"	"	"	"	—	—	—
7. Huhn .	"	"	"	"	"	—	—	—
8. Gans . .	"	"	"	"	"	—	—	—
9. Mensch .	6 Wochen an Verbandstoff angetrocknet	"	"	"	"	sofort	2 Min.	10 Min.
10. Mensch .	"	farblos 1 : 1500	"	ca. $^1/_{1500}$ ccm = ca. $^2/_3$ cmm	"	"	nach 1 h intensive Trübung, zuvor nicht kontrolliert	24 h (zuvor nicht kontrolliert)

Da bei der Kapillarmethode zweckmäßig etwas konzentriertere Blutlösungen verwendet werden, so wurde diese Versuchsreihe absichtlich mit sehr stark konzentrierten Blutlösungen angestellt. Die Versuche zeigen, dass selbst ein sehr hochwertiges Antiserum auch in sehr konzentrierten Blutlösungen doch nur so schwache und so spät eintretende heterologe Trübungen und Niederschläge erzeugt, dass Verwechslungen mit einer typischen Reaktion völlig ausgeschlossen sind.

b) Anstellung der gleichen Versuche wie in Ia in Kapillaren.

Blutart	Alter des Blutes	Beiläufige Stärke der Lösung	Benützte Menge der Lösung	Beiläufige benützte absolute Blutmenge	Benützte Menge des Antiserums	Beginn der Reaktion	Intensive Ring-bildung	Nieder-schlag
11. Schaf . .	6 Wochen auf Fliefspapier angetrocknet	stark gelblich, ca. 1 : 150	10 cmm	$^1/_{15}$ cmm	beliebig	—	—	—
12. Schwein .	"	"	"	"	"	—	—	nach 15 h hauchförmig
13. Kalb . .	"	"	"	"	"	nach 1 h Spuren von Ringbildung	—	"
14. Hund .	"	"	"	"	"	nach 48 Min. Spuren von Ringbildung	—	"
15. Ziege . .	"	"	"	"	"	—	—	"
16. Taube .	"	"	"	"	"	—	—	—
17. Huhn .	"	"	"	"	"	—	—	—
18. Gans . .	"	"	"	"	"	—	—	—
19. Mensch .	6 Wochen auf Verbandstoff angetrocknet	"	"	"	"	sofort	2 Min.	nach 32 Min. grofsflockiger Niederschlag

Diese Tabelle zeigt im wesentlichen eine vollständige Übereinstimmung in der Reaktion mit der Tabelle 1a. Die auch bei diesen Versuchen beobachteten leichten heterologen Trübungen in den Blutlösungen von Kalb und Hund sind wegen ihrer äußerst geringen Intensität und ihres verspäteten Auftretens ebenso bedeutungslos wie bei der Versuchsreihe 1a und jedenfalls nicht geeignet, eine irrtümliche Beurteilung zu veranlassen.

c) Anstellung der Versuche in Kapillaren.

Blutart	Alter des Blutes	Beiläufige Stärke der Lösung	Benützte Menge der Lösung	Beiläufige benützte absolute Blutmenge	Benützte Menge des Antiserums	Beginn der Reaktion	Intensive Ring-bildung	Nieder-schlag
20. Hund .	6 Wochen auf Fliefspapier angetrocknet	1 : 600	5 cmm	$^1/_{120}$ cmm	beliebig	nach $5^1/_2$ h feinste Trübung	—	—
21. Kalb . .	"	"	"	"	"	"	—	—
22 Kalb . .	"	1 : 150	"	$^1/_{30}$ cmm	"	nach $5^1/_2$ h keine deutl. Ringbildung	—	—
23. Mensch .	seit 5 Monaten an Verbandstoff angetrocknet	"	"	"	"	sofort	nicht kontrolliert	nach 52 Min. feinflockiger, nach 5 h grofsflockiger Niederschlag
24. Mensch .	"	1 : 600	"	$^1/_{120}$ cmm	"	nicht kontrolliert	21 Min. deutlich, 51 Min. sehr intensiv	1 h 36 Min.
25. Mensch .	"	1 : 1200	"	$^1/_{240}$ cmm	"	"	31 Min. deutliche Ringbildung	7 h 50 Min. getigerte Zeichnung an d. Wand

d) Versuche in Kapillaren.

(Da wegen vielfacher Unterbrechung eine fortlaufende Beobachtung nicht möglich war, konnten keine exakten zeitlichen Bestimmungen über die verschiedenen Phasen der Reaktion gemacht werden; die in ( ) gesetzten Angaben beziehen sich daher lediglich auf die Kontrolle, nicht auf den wirklichen Eintritt der Reaktion.)

Blutart	Alter des Blutes	Beiläufige Stärke der Lösung	Benützte Menge der Lösung	Beiläufige benützte absolute Blutmenge	Benützte Menge des Antiserums	Beginn der Reaktion	Intensive Ringbildung	Niederschlag
26. Mensch .	seit 10 Monaten an Holz angetrocknet	1 : 300	5 cmm	$^1/_{60}$ cmm	beliebig	nach 1 Min. erster Beginn nicht beobachtet	(21 Min.)	(56 Min.)
27. Mensch .	„	1 : 500	„	$^1/_{100}$ cmm	„	fast sofort starker Ring		(47 Min.)
28. Mensch .	„	1 : 500	„	$^1/_{100}$ cmm	„	nach 5 Min. sehr deutl. erster Beginn nicht beobachtet	(10 Min.)	(1 h 57 Min.)
29. Mensch .	„	1 : 850	„	$^1/_{170}$ cmm	„	nicht beobachtet	(23 Min.)	(1 h 40 Min.)
30. Mensch .	„	1 : 1000	„	$^1/_{200}$ cmm	„	1 Min.	nicht beobachtet	Eintritt nicht beobachtet, nach 20 h ziemlich kräftiger flockiger Niederschlag

In einem Ziemke'schen Röhrchen ergab die gleiche Blutlösung in der Konzentration von 1 : 1000 und einem Serumzusatz von 1 : 20 binnen 3 Minuten eine intensive Trübung am Grunde des Röhrchens, nach 6 Minuten reichte die Trübung bis über die Hälfte der Lösung. Der Eintritt des Niederschlages, welcher nach 15 Stunden stark flockig erschien, konnte leider nicht beobachtet werden.

II. Versuche mit menschlichem Antiserum.

(Dieses Serum wurde am hiesigen pathologischen Institut von einem weifsen Angorakaninchen gewonnen, welches mit Leichenblut behandelt worden war. Der Titer betrug etwa 1 : 15000. Die Aufzeichnungen über die sehr zahlreichen mit diesem Serum angestellten Versuche, über welche ich in der Sitzung vom 4. VII. 1901 der Societas physico medica hier zusammenfassend berichtet habe, wurden leider nicht einzeln registriert, so dass eine tabellarische Zusammenstellung unmöglich ist. Die mit der Kapillarmethode erzielten Resultate gestalteten sich noch etwas günstiger als bei den in den Tabellen Ia—Id mitgeteilten Versuchen.)

III. Versuche mit Antiserum vom Rind.

(Dieses Serum wurde mir ebenfalls im Sommer 1904 von Herrn Prof. Uhlenhuth zur Verfügung gestellt und entsprach einem Titer von 1 : 20000. Die hier verzeichneten Versuche wurden im März 1906 angestellt; inzwischen war der Titer auf 1 : 8000 zurückgegangen.)

a) Untersuchung von Blutlösungen in Kapillaren.

Blutart	Alter des Blutes	Stärke der Lösung	Benützte Menge der Lösung	Benützte absolute Blutmenge	Benützte Menge des Antiserums	Beginn der Reaktion	Intensive Ringbildung	Niederschlag
31. Rind . .	frisches Blut	1 : 1000	4 cmm	$^1/_{250}$ cmm	beliebig	sofort	2 Min. sehr stark	erst nach 4 h kontrolliert; flockiger Niederschlag
32. Rind . .	„	1 : 2000	3 cmm	ca. $^1/_{650}$ cmm	„	40 Sek.	10 Min.	„
33. Rind . .	„	1 : 4000	10 cmm	$^1/_{400}$ cmm	„	$1^1/_2$ Min.	15 Min.	„
34. Rind . .	„	1 : 8000	„	$^1/_{800}$ cmm	„	5 Min.	11 Min. sehr deutlich, aber nicht sehr intensiv	erst nach 4 h kontrolliert; zarter Niederschlag
35. Rind . .	„	1 : 10000	„	$^1/_{1000}$ cmm	„	19 Min.	30 Min. schwacher Ring	am andern Morgen sehr zart
36. Schwein .	10 Tage auf Leinwand angetrocknet	stark rötlich, ca. 1 : 500	„	$^1/_{50}$ cmm	„	—	—	am andern Tag leichte heterologe Trübung
37. Schwein .	„	ca. 1 : 400	„	$^1/_{40}$ cmm	„	—	—	„
38. Mensch .	4 Wochen auf Verbandstoff angetrocknet	stark bräunlich, mindestens 1 : 300	„	$^1/_{30}$ cmm	„	—	—	—
39. Mensch .	„	hellbräunlich, mindestens ca. 1 : 500	„	$^1/_{50}$ cmm	„	—	—	—

b) Untersuchung von 8—14 Tage auf Leinwand bezw. Papier und Holz angetrockneten Blutflecken mittels der Kapillarmethode.

Die Versuche wurden in der Weise vorgenommen, dass von winzigen Blutflecken mit einer feinen Schere oder einem Messer kleinste Teilchen entnommen und auf dem Objektträger mit 0,8 %er Kochsalzlösung versetzt wurden. Die so gewonnene Extraktflüssigkeit wurde direkt in ein Kapillarröhrchen attrahiert. Bei jedem einzelnen Versuch wurde vor der biochemischen Untersuchung die Anwesenheit von Blut durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt. Stets wurde eine beliebige Menge von Antiserum zugesetzt.

Die Fäden der bei den Versuchen benützten Leinwand waren $^1/_4$—$^1/_3$ mm stark.

Blutart	Größe des Fleckens	für d. mikroskop. Untersuchung benützter Teil	für d. biochem. Untersuchung benützter Teil	Menge der zugesetzten Kochsalzlösung	Beginn der Reaktion	Intens. Ringbildung	Niederschlag
40. Rind . .	$^1/_4$ mm im Durchmesser, leicht durchgeschlagen	die Hälfte	Fleckchen von $^3/_8$ qmm	10 cmm	sofort starker Ring		30 Min.
41. Rind . .	$^1/_2$ mm im Durchmesser, $^1/_3$ durchgeschlagen	der ganze Flecken in 8 kmm phys. Kochsalzlösung	der ganze zuvor mikrosk. untersuchte Flecken	8 cmm	sofort starker Ring		30 Min.

Blutart	Größe des Fleckens	für d. mikroskop. Untersuchung benützter Teil	für d. biochem. Untersuchung benützter Teil	Menge der zugesetzten Kochsalzlösung	Beginn der Reaktion	Intens. Ringbildung	Niederschlag
42. Rind . .	1 mm lang, 1/4 mm breit, nicht durchgeschlagen	der ganze Flecken in 8 cmm phys. Kochsalzlösung	der ganze zuvor mikrosk. untersuchte Flecken	12 cmm	sogleich	1 Min.	50 Min.
43. Rind . .	1 Fadenviereck = 1/9 qmm, nicht durchgeschlagen	"	"	5 cmm	einige Sekunden	1 Min.	erst nach 6 h kontrolliert: feinflockiger deutlicher Niederschlag
44. Rind . .	winziges Fleckchen, auf Holz, 2/5 mm lang, 1/4 mm breit = 1/10 qmm	beiläufig 2/3	beiläufig 1/3 = 1/30 qmm	10 cmm	1 1/2 Min.	2 Min.	"
45. Rind . .	kleiner Flecken, auf Papier, 1 mm lang, 1/2 mm breit	unbestimmter Teil	4 Stäubchen, welche vor dem Zusatz der Kochsalzlösung unter dem Mikroskop gemessen, etwa folgende Größenverhältnisse zeigten: 0,0005; 0,0002; 0,0004; 0,0002 cmm, zusammen: 0,0013 cmm	5 cmm	1 Min.	2 Min.	"
46. Rind . .	kleines Stückchen eines bluttränkten Leinwandfädchens, 2/3 mm lang, 1/4 mm dick	das ganze Stückchen in 0,8% Kochsalzlösung	das ganze zuvor mikrosk. untersuchte Stückchen	10 cmm	1/2 Min.	1 Min.	"
47. Rind . .	"	"	"	20 cmm	1 Min.	2 Min.	"
48. Schwein .	2/3 mm langes, 1/4 mm dickes blutgetränktes Leinwandfädchen	—	das ganze Stückchen	"	—	—	—
49. Schwein .	"	—	"	10 cmm	—	—	nach 15 h Trübung
50. Schwein .	kleiner Blutflecken auf Leinwand, 1 qmm, durchgeschlagen	—	der ganze ausgeschnittene Flecken	"	—	—	"
51. Mensch .	blutgetränktes Fadenstückchen, 6 mm lang, 1/4 mm dick	—	das ganze Fadenstückchen	"	—	—	—
52. Mensch .	blutgetränktes Fadenstückchen, 8 mm lang, 1/4 mm breit	—	"	"	—	—	—

c) Untersuchung der gleichen Blutflecken in Ziemkeschen Röhrchen. Serumzusatz 1 : 20.

Blutart	Größe des Fleckens	für die biochem. Untersuchung benützter Teil	Menge der zugesetzten Kochsalzlösung	Beginn der Reaktion	Starke Trübung	Niederschlag
53. Rind .	1/2 qmm auf Leinwand, durchgeschlagen	der ganz ausgeschnittene Flecken	1 ccm	—	—	—
54. Rind .	"	"	1/2 ccm	nach 33 Min. äußerst schwache Trübung am Grunde des Röhrchens	—	—

IV. Versuche mit Antiserum vom Rind.

(Dieses Serum war von Herrn Dr. Merkel frisch hergestellt worden und hatte einen Titar von 1 : 10000.)

a) Untersuchung von Blutlösungen in Kapillaren.

Blutart	Alter des Blutes	Stärke der Lösung	Benützte Menge der Lösung	Benützte absolute Blutmenge	Benützte Menge des Antiserums	Beginn der Reaktion	Intensive Ringbildung	Niederschlag
55. Rind . .	frisches Blut, Lösung einige Tage alt	1 : 1000	10 cmm	$^1/_{100}$ cmm	beliebig	sofort	2 Min.	nach 5 h flockiger Niederschl., zuvor nicht kontrolliert
56. Rind . .	frisches Blut, frische Lösung	1 : 4000	„	$^1/_{400}$ cmm	„	„	5 Min., sehr stark	„
57. Rind . .	„	„	„	„	„	„	$^1/_2$ Min.	„
58. Rind . .	frisches Blut, frische Lösung	1 : 6000	„	$^1/_{600}$ cmm	„	„	5 Min.	nach 5 h zartflockiger Niederschl., zuvor nicht kontrolliert
59. Rind . .	„	1 : 8000	„	$^1/_{800}$ cmm	„	einige Sekunden	8 Min.	„
60. Rind . .	„	„	4 cmm	$^1/_{2000}$ cmm	„	„	„	wie bei 59, Niederschl., jedoch spärlich
61. Rind . .	„	1 : 10000	10 cmm	$^1/_{1000}$ cmm	„	?	2 h, zuvor nicht beobachtet	„
62. Schwein .	14 Tage auf Leinwand angetrocknet	stark gelbl., mindestens 1 : 300	20 cmm	ca. $^1/_{15}$ cmm	„	—	nach 5 h leichte Trübung	nach 16 h hauchförmiger Niederschlag an d. Wand
63. Mensch .	einige Wochen auf Verbandstoff angetrocknet	„	„	ca. $^1/_{15}$ cmm	„	—	—	—

b) Untersuchung von 8—14 Tage alten Blutflecken auf Leinwand mittels der Kapillarmethode. Versuchsanordnung wie bei Tab. IIb.

Blutart	Größe des Fleckens	für d. mikroskop. Untersuchung benützter Teil	für d. biochem. Untersuchung benützter Teil	Menge der zugesetzten Kochsalzlösung	Beginn der Reaktion	Intens. Ringbildung	Niederschlag
64. Rind . .	9 Fadenfelder = 1 qmm, durchgeschlagen	—	das ganze ausgeschnittene Fleckchen	10 cmm	sofort	$^1/_2$ Min.	5 Min.
65. Rind . .	4 Fadenfelder = ca. $^1/_2$ qmm	—	„	„	„	„	6 Min.
66. Rind . .	2 Fadenfelder = $^2/_9$ qmm, durchgeschlagen	—	das ganze Fleckchen	„	„	„	20 Min.
67. Rind . .	4 Fadenfelder = ca. $^1/_2$ qmm, durchgeschlagen	3 Fadenfelder	1 Fadenfeld = $^1/_8$ qmm	„	1 Min.	5 Min.	32 Min. feinflockig
68. Rind . .	$^1/_2$ Fadenfeld = 18 qmm, nicht durchgeschlagen, ganz oberflächl., punktförmig	—	das ganze Fleckchen	8 cmm	$4^1/_2$ Min.	15 Min. 1 mm breiter dichter Ring	flockiger Niederschlag an d. Wand, erst am andern Tag kontrolliert

Blutart	Größe des Fleckens	für d. mikroskop. Untersuchung benützter Teil	für d. biochem. Untersuchung benützter Teil	Menge der zugesetzten Kochsalzlösung	Beginn der Reaktion	Intens. Ringbildung	Niederschlag
69. Rind . .	blutgetränktes Fadenstückchen 2/3 mm lang, 1/3 mm dick	—	das ganze Stückchen	35 cmm	3 Min.	8 Min.	flockiger Niederschlag an d. Wand, erst am andern Tag kontrolliert
70. Schwein .	blutgetränktes Fadenstückchen 1 1/4 mm lang, 1/3 mm dick	—	„	10 cmm	—	—	am andern Morgen Spuren eines staubförmig. Niederschl.
71. Schwein .	blutgetränktes Fadenstückchen 2 1/2 mm lang, 1/3 mm breit	—	„	20 cmm	—	—	„
72. Schwein .	blutgetränktes Fadenstückchen 2/3 mm lang, 1/3 mm breit	—	„	25 cmm	—	—	„
73. Schwein .	kleiner Flecken, 12 Fadenfelder = 1 1/3 qmm, durchgeschlagen	—	„	10 cmm	—	—	„

Diese Versuchsreihen zeigen zunächst, dass die Kapillarmethode die gleichen exakten und zuverlässigen Resultate liefert wie die Vornahme der Reaktion in Reagensröhren nach dem sonst üblichen Verfahren. Sogenannte heterologe Trübungen treten bisweilen auch bei der Kapillarmethode auf; aber sie entwickeln sich auch hier so spät und erreichen im Vergleich zu der positiven Reaktion einen so äußerst geringen Grad, dass sie unmöglich zu einer irrtümlichen Beurteilung veranlassen können.

Selbst bei sehr starker Konzentration der Blutlösung (1 : 150) stellte sich bei der Verwendung von menschlichem Antiserum nur bei Kalbs- und Hundeblut frühestens nach 48 Minuten eine Spur von Ringbildung ein (Vers. 13, 14); allein bei der gleichen Konzentration der Blutlösung wurde auch bei Vornahme der Reaktion in Ziemke'schen Röhrchen schon nach $1^1/_2$ Stunden eine leichte Trübung der Kalbs- bezw. Hundeblutlösung beobachtet (Vers. 3 und 4). Bei der ebenfalls noch sehr starken Konzentration der Blutlösung von 1 : 300 bis 1 : 600 stellte sich bei der Kapillarmethode eine Trübung nicht homologer Blutarten erst nach mehreren Stunden (Vers. 20, 21, 22, 62) oder erst am andern Tage ein (Vers. 36, 37, 49, 50, 70, 71, 72, 73).

In allen diesen Fällen aber, in welchen sich solche heterologe Trübungen in den fremden Blutarten frühestens in 48 Minuten oder nach mehreren Stunden entwickelten, trat bei gleich starker Konzentration der Blutlösung in der mit dem Antiserum gleichartigen Blutlösung die Reaktion sofort nach dem Zusatz des Antiserums ein,

und schon binnen ca. 2 Minuten war die intensivste ringförmige Trübung im Kapillarröhrchen zu beobachten. Ja, bei der Versuchsreihe Ib, bei welcher in der Hundeblutlösung von 1 : 150 bereits 48 Minuten nach dem Zusatz von menschlichem Antiserum eine Spur von ringförmiger feinster Trübung zu erkennen war, hatte sich in der menschlichen Blutlösung schon nach 23 Minuten, also 16 Minuten früher, ein großflockiger Niederschlag entwickelt!

Die Kapillarmethode steht demnach dem sonst üblichen Verfahren an Zuverlässigkeit in keiner Weise nach und gestattet auch die Benützung konzentrierterer Blutlösungen, sofern man nur, wenn solche in Verbindung mit einem starken Antiserum zur Anwendung gelangen, sich streng an die von Uhlenhuth gegebene Vorschrift hält, nämlich nur dann das Auftreten einer Trübung, in diesem Falle die Bildung des charakteristischen grauweißen Ringes, als positive Reaktion zu betrachten, wenn dessen Entwicklung sofort oder spätestens innerhalb 1—2 Minuten nach Attraktion des Antiserums einsetzt.

Bei der Verwendung schwächerer Sera kann sich die Reaktion selbstverständlich um einige Minuten verzögern; da aber in solchen Fällen auch die heterologen Trübungen ganz bedeutend später zustande kommen, so ist die Verwendung schwächerer Sera für die Kapillarmethode durchaus zulässig. Man darf nur niemals versäumen in jedem Falle gleichzeitig eine Reihe von Kontrollversuchen mit verschiedenartigen Blutlösungen anzustellen.

Immerhin empfiehlt es sich auch bei der Kapillarmethode mit einem Serum zu arbeiten, welches mindestens einen Titer von 1 : 8000—1 : 10000 besitzt.

Der Umstand, dass die Kapillarmethode ohne Beeinträchtigung der Zuverlässigkeit des Untersuchungsresultates auch die Verwendung konzentrierterer Blutlösungen gestattet, ist für ihre Anwendung in der forensischen Praxis von besonderer Wichtigkeit. Denn die Schätzung der Konzentration von Lösungen angetrockneten Blutes ist ziemlich unsicher und stößt besonders bei minimalen Blutspuren auf die größte Schwierigkeit. Da in solchen Fällen die Menge der Lösung eventuell nur 10—20 cmm betragen kann, so kommt ausschließlich die Beurteilung der Stärke der Blutlösung nach der Färbung in Betracht; eine derartig geringe Flüssigkeitsmenge wird aber, selbst wenn sie in einer 5—9 mm dicken Schicht noch ziemlich gelblich gefärbt ist, nahezu oder völlig farblos erscheinen.

Geradezu erstaunlich ist die Leistungsfähigkeit der Kapillarmethode hinsichtlich des Nachweises kleinster Blutmengen. Bei dem Versuch 27 betrug die benutzte absolute Blutmenge höchstens $^1/_{100}$ cmm, und doch trat nach Attraktion des menschlichen Antiserums fast sofort intensive Ringbildung auf, und bereits nach 47 Minuten hatte sich ein flockiger Niederschlag ge-

bildet; und bei Versuch 30, welcher leider nicht in allen Phasen rechtzeitig beobachtet werden konnte, setzte die Reaktion deutlich schon nach einer Minute ein, obwohl höchstens nur $^1/_{200}$ cmm Menschenblut in der Lösung enthalten war.

Bei den Versuchen mit Antiserum vom Rind enthielt bei Versuch 60 die Menge der benutzten Rinderblutlösung vollends nur $^1/_{2000}$ cmm Blut (= $^1/_{2000000}$ ccm), und doch hatte sich bereits binnen 8 Minuten ein intensiver Ring entwickelt, welcher eine absolut sichere Diagnose ermöglicht hätte.

Derartig minimale Blutmengen, wie sie bei diesen angeführten Versuchen verwendet wurden, gehen entschieden weit unter die Grenze derjenigen Blutmengen herunter, deren Nachweis in der forensischen Praxis überhaupt noch in Betracht kommt. Bei den in den Tabellen IIb und IIIb angeführten Versuchsreihen, welche den Verhältnissen in der Praxis angepaßt sind, wurden so winzige Blutflecken untersucht, dass einzelne, wie z. B. in Versuch 43, 44 und 68 nur punktförmig erschienen. Der Flecken in Versuch 68 war mit freiem Auge eben noch erkennbar und nur etwa $^1/_{18}$ qmm groß, hatte nicht durchgeschlagen, sondern nur etwa $^1/_3$ der Fadenstärke imprägniert; bereits nach $4^1/_2$ Minuten begann deutlich die Trübung, und nach 15 Minuten war ein 1 mm breiter, dichter, grauweißer Ring gebildet!

Freilich muss bei der Untersuchung solcher allerkleinster, nur punktförmiger Blutflecken das ganze Material für die Herstellung der Lösung verwendet werden. Die zuvorige Feststellung der Anwesenheit von Blut überhaupt kann daher in solchen Fällen nur durch die mikroskopische Untersuchung des Fleckchens in physiologischer Kochsalzlösung geschehen, wonach dann die zugesetzte Flüssigkeit direkt in ein Kapillarröhrchen attrahiert und mit dem spezifischen Serum geprüft wird. Bei etwas größeren Flecken, von etwa $^1/_2$—1 mm im Durchmesser, kann jedoch sehr leicht eine Teilung des Materials erfolgen und die mikroskopische oder chemische Untersuchung zur Feststellung von Blut getrennt vorgenommen werden; wurden doch bei Versuch 44 von dem nur $^1/_{10}$ qmm großen Blutflecken auf Holz beiläufig $^2/_3$ für die mikroskopische Untersuchung und nur $^1/_3$, also etwa $^1/_{30}$ qmm für die biologische Untersuchung verwendet, und von dem kleinen Fleckchen des Versuches 45 hatten für letzteren Zweck vollends nur 4 mikroskopisch kleine Blutstäubchen vollkommen genügt.

Schließlich seien noch einige meine früheren Angaben ergänzende Bemerkungen zur Technik der Kapillarmethode, insbesondere für deren Anwendung in der Praxis mitgeteilt.

Bei der Untersuchung von Blutspuren, welche den Umfang von etwa 4—6 qmm nicht überschreiten, bediene ich mich stets der Kapillarmethode. Zunächst werden kleinste Partikelchen für die

mikroskopische, eventuell auch chemische Untersuchung (Guajakprobe) entnommen. Wurde durch diese die Anwesenheit von Blut festgestellt, so wird der übrige Teil des Fleckens für die Herstellung der Blutlösung verwendet. Hierbei ist es jedoch zweckmäßig sparsam vorzugehen und, wenn möglich, nicht gleich den ganzen Rest des angetrockneten Blutes aufzubrauchen. Es genügen ja für den einmaligen Versuch, da für denselben nur wenige cmm Lösung erforderlich sind, wie Versuch 45 lehrt, nur einige allerfeinste Blutstäubchen, so dass das Material, welches ein Blutflecken von selbst nur 1 qmm liefert, sehr wohl für die Anstellung von mehreren Versuchen ausreichen kann. Gerade hierin, dass selbst bei so kleinen Blutflecken wiederholte Untersuchungen möglich sind, liegt ebenfalls ein wichtiger Vorzug der Kapillarmethode. Nur bei allerfeinsten punktförmigen Fleckchen muss, wie oben schon dargelegt wurde, sogleich das ganze Material für die mikroskopische Untersuchung in physiologischer Kochsalzlösung, womit in diesem Falle gleichzeitig die Herstellung des Extraktes verbunden ist, verwendet werden.

Die Herstellung der Lösung erfolgt stets auf einem gereinigten Objektträger, welcher auf ein weißes Papier gelegt wird. Man bringt zunächst auf denselben mittelst einer Kapillarpipette 6 bis 20 cmm physiologische Kochsalzlösung; in dieses kleine Tröpfchen verbringt man dann mittelst einer Präpariernadel das für die Herstellung der Lösung bestimmte Material. Da man eine so geringe Flüssigkeitsmenge nicht filtrieren kann, so ist es zweckmäßig, nicht etwa von dem Blutflecken feine Stäubchen abzuschaben, sondern vielmehr, wenn möglich, ein kleines Partikelchen eventuell unter der Lupe samt der Unterlage (Holz, Papier, Leinwandfädchen u. s. w.) herauszuschneiden und dieses direkt in das Tröpfchen Kochsalzlösung zu legen, bezw. mit einer Präpariernadel in ihr etwas herumzuführen. Man erhält auf diese Weise eine vollkommen klare Lösung, welche auf der Papierunterlage völlig farblos erscheinen muss. Ist sie gelblich gefärbt, so wird sie durch weiteren Zusatz von einigen cmm Kochsalzlösung bis zur Farblosigkeit verdünnt.

Nur wenn die Beschaffenheit des Gegenstandes, an welchem das Blut angetrocknet ist, es nicht gestattet, kleinste Partikelchen von ihm abzutrennen, wie dies z. B. bei Metall oder Glas der Fall ist, werden von dem zu untersuchenden Blutflecken feinste Partikelchen abgesprengt oder Stäubchen abgeschabt und diese dann am besten ebenfalls mittelst einer Präpariernadel in das Tröpfchen Kochsalzlösung verbracht und extrahiert. Übrigens erhält man auch in diesem Falle bei der Attraktion in das Kapillarröhrchen in der Regel eine völlig klare Lösung, da die ausgelaugten Blutpartikelchen meistens nicht mit in das Kapillarröhrchen aufsteigen, vielmehr auf dem Objektträger liegen bleiben.

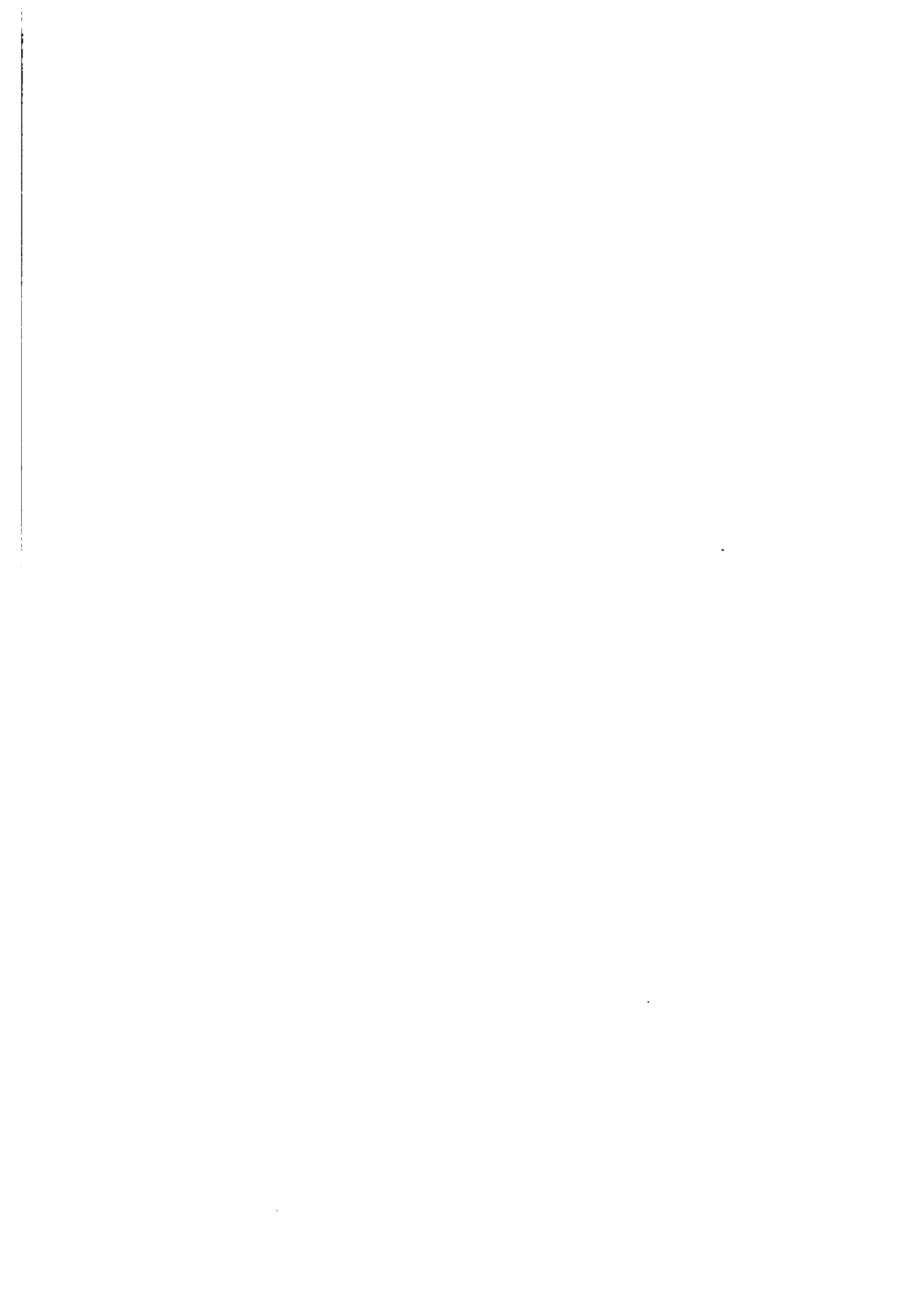
Ist zu befürchten, dass bei der Untersuchung eines an einem Gegenstande befindlichen winzigen Blutfleckens die abgeschabten Blutstäubchen bei dem Transport auf den Objektträger leicht verloren gehen, so kann man bei einem nicht porösen Körper, wie z. B. einer Messerklinge, die Herstellung der Lösung auf dem Gegenstande selbst vornehmen, indem man den Blutflecken direkt mit der entsprechenden Menge Kochsalzlösung bedeckt und extrahiert.

Verfährt man nach den hier aufgestellten Regeln, so dürfte in der forensischen Praxis kaum ein Fall vorkommen können, in welchem die Untersuchung einer Blutspur wegen ihrer Kleinheit auf unüberwindliche Hindernisse stieße, vorausgesetzt, dass die Löslichkeit des Blutes durch das Alter oder sonstige Einwirkungen nicht zu sehr gelitten hat.

Über den
Verschluss der Kranzarterien des Herzens
und seine Folgen.

Von

HERMANN MERKEL
in Erlangen.



Wie für die Erforschung der Krankheiten im allgemeinen ein ersprießlicher Fortschritt nur dann zu erwarten ist, wenn sich experimentelle Physiologie und Pathologie zu gemeinsamer Arbeit verbinden, so haben uns auch im speziellen auf dem Gebiete der Herzpathologie gerade die Experimentaluntersuchungen der Physiologen den Weg zur Erklärung für manches scheinbar unlösbare Problem in der klinischen Beobachtung und in der pathologischen Anatomie der Herzerkrankungen angebahnt. Hier sei nur erinnert an die hochinteressanten experimentellen Studien am ausgeschnittenen Herzen von Kalt- und Warmblütern, die zuerst 1868 von Ludwig[1]) und Schmidt vergeblich begonnen, seit 1890 von zahlreichen Autoren (Martin und Applegarth, Arnaud, Hedon und Gils, Langendorff und Rusch, Porter, Locke, Kuliabko, Spina, Velich u. a.) mit größtem Erfolg wieder aufgenommen und ausgebaut wurden; aus ihnen hat sich die hochwichtige Tatsache ergeben, dass lediglich eine konstante Durchspülung der Herzgefäße mit verschiedenartig (Ringer, Rusch, Locke) zusammengesetzten Flüssigkeiten genügt, um das herausgeschnittene Säugetierherz, sogar einzelne Stücke desselben (Porter), ja selbst das bereits in der Totenstarre befindliche menschliche Herz (Kuliabko) von Leichen zu mehr oder minder vollständigen (bis zu 1 Stunde dauernden) Kontraktionen anzuregen! Sie zeigen zur Evidenz, von welch enormer Wichtigkeit die Zirkulation in den Koronararterien für die Herzmuskelfunktion ist, und zwar wohl insoferne, als die zirkulierende Flüssigkeit — also in der Norm das Blut — nicht nur die Ernährung des Muskels besorgt, sondern auch die bei der Herzarbeit entstehenden und die Muskeltätigkeit störenden Produkte beseitigt.

Diese Ergebnisse der physiologischen Experimente machen es uns andererseits klar, dass Zirkulationsstörungen in den Herzmuskelgefäßen und ganz besonders der Verschluss der Koronararterien bedeutende Schädigungen sowohl für die Herzfunktion als auch für

---

1) Bezüglich der nicht besonders zitierten Literaturangaben verweise ich auf das umfangreiche und erschöpfende Referat von Thorel in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen, 9. Jahrg., I. Abt. 1904.

die Muskelsubstanz bedingen müssen; an der letzteren spielen sich dann meist mehr oder weniger schwere degenerative Prozesse (fettige Degeneration, Nekrose) und deren Folgezustände (narbige Umwandlung, d. h. Schwielenbildung etc.) ab, je nachdem das Zirkulationshindernis chronisch sich entwickelt oder akut entsteht. Der allmählich eintretende Koronarverschluss kommt ja fast ausschließlich durch sklerotische Wandverdickungen bezw. durch Verkalkung zustande und kann sich sowohl am Ostium der Arterien (bei Aortensklerose) wie im Verlauf der Koronarien selbst entwickeln; der akute Verschluss kann durch Thrombusbildung auf einer gleichfalls vorher sklerotisch veränderten Koronarintima zustande kommen, in anderen Fällen entsteht er auf embolischem Weg durch losgerissene Thrombenpartikel, Klappenefflorcszenzen etc.

Die auffallende Beobachtung, dass bei den Sektionen die pathologisch-anatomischen Befunde am Herzen nach Koronarverschlüssen so sehr verschiedenartig zu sein pflegen, und dass sie sich häufig mit den klinischen Beobachtungen nicht deckten, führte bereits frühzeitig zur experimentellen Verfolgung dieser Frage.

Von Erichson an, der 1842 schon Ligaturen einzelner Kranzgefäße bei Hunden und Kaninchen ausführte, bis zu den 90er Jahren wurden diese Versuche von zahlreichen Autoren unter verschiedener Anordnung wiederholt, um die Folgeerscheinungen der Verschlüsse von kleineren und größeren Koronarästen für den Herzmuskel und für die Herztätigkeit kennen zu lernen. Während hierbei eine Reihe von Autoren die Beobachtung machten (Erichson, Panum, Cohnheim, von Schuthess-Rechberg, Sée, Rochefontaine, Roussy, Bettelheim, Kronecker, Michaelis u. a.), dass stets kürzere oder längere Zeit nach der Kranzarterienverschließung der irreparable Herzstillstand sich einstellt, gelangten andere Forscher (von Bezold, Porter, Tigerstedt, von Frey, William, Fenoglio, Droguel u. a.) zu mehr oder weniger abweichenden Ergebnissen. Jedenfalls aber lässt sich aus all den Versuchsresultaten der Schluss ziehen, dass auch nach länger dauerndem Koronararterienverschluss nicht immer Herzstillstand und Muskelnekrose sich einstellt, sondern dass hierbei weitgehende Unterschiede in der Gattung wie bei den einzelnen Individuen bestehen, sowie dass die verschiedenen Äste der Kranzarterien in ihrer Bedeutung für die Herzfunktion und die Muskelernährung als verschiedenwertig betrachtet werden müssen; in letzterer Hinsicht wird übereinstimmend besonders auf die Bedeutung der den ganzen linken Ventrikel mit Blut versorgenden linken Kranzarterie und ihres absteigenden Astes hingewiesen.

Dass aber auch hier abweichende Beobachtungen vorkommen, zeigt der von Pagenstecher mitgeteilte Fall, der als ein physiologisches Experiment am Menschen betrachtet werden kann. Hier ergab sich bei Gelegenheit einer Herzverwundung

die Notwendigkeit der Unterbindung dieses Ramus descendens sinister; trotzdem fand sich 5 Tage später bei der Autopsie nicht die geringste Veränderung an der zugehörigen Muskulatur des Ventrikels!

Ganz den verschiedenen experimentellen Ergebnissen entsprechend sind auch die klinischen Beobachtungen in den Fällen von Koronarverschluss ganz wechselnder Art. Auch sie ergeben mit Sicherheit, dass ein mehr oder weniger plötzlicher Verschluss von Kranzarterienästen nicht notwendigerweise tödlich sein muss, ja selbst ältere thrombotische Verschlüsse mit ihren Folgeerscheinungen (Herzinfarkten und Schwielen) werden zuweilen bei der Autopsie gefunden, ohne dass diesbezügliche klinische Erscheinungen vorhanden gewesen sein sollen.

Hier sei nur ein ganz besonders gelagerter, von Thorel (l. c.) jüngst mitgeteilter Fall angeführt, wo bei einem 68jährigen an Peniskrebs gestorbenen Patienten neben einer totalen Verwachsung des Herzbeutels ältere thrombotische Verschlüsse beider Kranzarterien mit hochgradiger schwieliger Entartung der linken Ventrikelwand konstatiert werden konnten, obwohl während des Lebens erheblichere (?) Herzsymptome nicht vorhanden gewesen waren!

In andern Fällen wieder — wohl meist beim embolischen Verschluss eines Stammgefäßes — tritt der Tod blitzartig ein, eventuell „ohne dass das betreffende Individuum eine Miene verzieht" (Krehl). Dagegen bleibt allerdings noch eine erhebliche Zahl von Fällen, in denen solche Koronarverschlüsse die schwersten subjektiven und objektiven Erscheinungen machen, die wir als das bekannte Bild der sogenannten Angina pectoris zu bezeichnen und auch bei Koronarsklerose ohne Verschluss zu beobachten pflegen; dann kann der betreffende Patient beim Verschluss eines größeren Astes in einem derartigen schweren Anfall zugrunde gehen, oder aber er erholt sich, die Anfälle wiederholen sich, und in einem solchen tritt später doch der Tod ein.

Endlich aber sei noch an den Fall erinnert, dass das betreffende Individuum unter oder nach einem akuten Anfall schwerster Angina pectoris an Ruptur des durch den Koronarverschluss nekrotisch gewordenen Herzmuskels stirbt, indem sich der Herzbeutel rasch mit dem aus der Rißstelle austretenden Blut füllt, bis der Herzstillstand durch Steigerung des intraperikardialen Druckes eintreten muß. Während im letzteren Fall die mechanischen den Tod bedingenden Verhältnisse außerordentlich klar liegen, ist die Frage nach der zeitlichen Folge von Arterienverschluß und Herzberstung nicht so leicht zu entscheiden. Tigerstedt schreibt wohl (Lehrbuch. 3. Aufl., S. 248) darüber: „In dem der Blutzufuhr beraubten Bezirk der Herzwand tritt alsdann eine Koagulationsnekrose ein. Bei einem solchen Bezirk bleibt indes das Kontraktionsvermögen noch wenigstens 11 Stunden erhalten"[1]), indessen

1) Ist im Original nicht gesperrt gedruckt.

ist es mir mindestens zweifelhaft, ob dieser Satz in einer derartigen allgemeinen Fassung gültig ist. Kleine von der Zirkulation ausgeschaltete Muskelbezirke können wohl längere Zeit durch Osmose von der Peripherie aus ernährt werden, im Zentrum größerer Herzinfarkte dagegen tritt sicher viel eher der Verlust der Kontraktionsfähigkeit ein; es kommt rasch sowohl bei der diastolischen Füllung als ganz besonders bei der Systole zur umschriebenen Ausbuchtung des betreffenden Bezirkes, dem baldigst die Berstung der Herzwand und damit — je nach der Größe des Risses — nach Sekunden oder Minuten unter den schwersten klinischen Erscheinungen der Tod folgt.

Hier mag ein kürzlich von mir obduzierter Fall von Herzruptur bei einer 75jährigen Frau um deswillen angefügt sein, weil hier der Tod während des Schlafes eingetreten war — was sicher selten ist —, ohne einen Anfall von Angina pectoris. Die alte Frau, die schon längere Zeit an Zeichen von Herzschwäche, Atembeschwerden etc. darniederlag, hatte morgens um 3 Uhr noch mit Unterstützung des Pflegepersonals den Nachtstuhl besucht, verfiel, ins Bett zurückgebracht, in einen ruhigen Schlaf und wurde um 6 Uhr leblos vorgefunden. Die Sektion ergab: doppelseitigen Hydrothorax, hochgradige Sklerose der Koronarien, der Aorta und der peripheren Gefäße, komplette Herzruptur infolge umschriebener myomalazischer Erweichung in der Vorderwand des linken Ventrikels, bedingt durch einen frischen obturierenden Thrombus im Ramus descendes sinister dicht unterhalb seiner Abgangsstelle, im Herzbeutel einen mächtigen Bluterguss; daneben allgemeine Stauungserscheinungen der Bauchorgane.

Diesem von Fall zu Fall wechselnden klinischen Verhalten entsprechen nun auch zum Teil wenigstens die ganz verschiedenartigen Sektionsbefunde bei Koronararterienverschluss. Während bei dem akut tödlich verlaufenden Verschluss großer Äste natürlich keine oder fast keine Veränderungen am Herzmuskel zu konstatieren sind, sieht man in andern Fällen meist umschriebene Nekrosen der Muskulatur und eventuell deren Folgezustände, d. h. entweder Herzruptur oder Ersatz des nekrotischen Bezirkes durch Schwielenbildung; die letztere führt dann, wenn sie größere Bezirke der Herzmuskelwand betrifft, durch Dehnung zum Herzaneurysma, das späterhin wieder durch Ruptur für den Träger tödlich werden kann.

Die Herzruptur, der verhängnisvollste Ausgang der umschriebenen Myomalacia cordis, ist meist komplett, d. h. sie durchsetzt die ganze Dicke der Herzwand (— Bartel[1]) fand unter 180 Fällen von Herzruptur nur 16 Fälle von inkompletter Durchtrennung der Wandung —), sie betrifft in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle den linken Ventrikel und hier wieder meist die Vorderwand (was Bartel unter 109 Fällen 79 mal konstatieren konnte), also das Versorgungsgebiet des wichtigen Ramus descendens sinister.

---

1) Bartel, Ein Beitrag zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. Inaug.-Diss., Erlangen 1904.

Es ist nun aber durchaus kein konstantes Verhalten, dass nach dem Verschluss eines Koronararterienastes der ganze dem Versorgungsgebiet des betreffenden Arterienastes entsprechende Muskelbezirk in toto der Nekrose (bezw. daran anschließend der schwieligen Umwandlung) verfällt, sondern es werden immer ab und zu Fälle beobachtet, bei denen neben myomalazischen Herden noch eingestreut auffallenderweise normal erhaltene Herzmuskelgebiete gefunden werden.

Chiari (cf. Thorel l. c.) hat darauf gelegentlich einer solchen Beobachtung aufmerksam gemacht, und ich selbst habe kürzlich einen hierher gehörigen Fall obduziert, der hiermit kurz skizziert sei: Bei einer 76jährigen Frau fand sich neben hochgradiger Sklerose der Aorta thoracica und abdominalis sowie der Kranzarterien ein älterer, völlig organisierter, obturierender Thrombus des Ramus descendens sinister, ferner ein frischer $^1/_2$ cm langer obturierender Thrombus des Ramus circumflexus sinister ca. 1—5 cm hinter der Abgangsstelle der Ramus descendens. Obwohl also hier die ganze linke Kranzarterie verschlossen war, fanden sich doch neben älteren schwieligen und frischen myomalazischen Herden in der linken Ventrikelwand völlig normale Partieen des Herzmuskels vor, die also offenbar nicht völlig von der Zirkulation ausgeschaltet gewesen waren!

Gehen wir nun noch einen Schritt weiter, dann kommen wir zu den außerordentlich interessanten pathologisch-anatomischen Beobachtungen, dass nach völlig komplettem Verschluss einzelner Koronararterien oder ihrer Äste anatomische Veränderungen der zugehörigen Herzmuskelwandung überhaupt fehlen können. Hier mag an die oben angeführte Beobachtung Pagenstecher's erinnert werden, der 5 Tage nach Unterbindung des Ramus descendens sinister beim Menschen jede Veränderung in der zugehörigen Muskelpartie völlig vermisste, obwohl es sich doch hier um den Lieblingssitz der Herzruptur handelte. Einen weiteren recht interessanten Fall, der die Verlegung eines Koronarostiums betrifft, hat 1903 Galli mitgeteilt.

Derselbe fand bei der Autopsie eines 39jährigen Mannes, der Gonorrhoe und Lues überstanden hatte, neben einer chronischen deformierenden Aortitis einen totalen Verschluss des Ostiums der rechten Kranzarterie, ohne dass irgendeine makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare Veränderung am Herzmuskel vorhanden war, während der Eingang in die linke Koronarie völlig normal erschien. Nun fand sich hier bei Wachsinjektion in die Abgangsstelle der linken, dass ein Verbindungsast von derselben dicht um die Wurzel der Pulmonalis herum zur rechten Kranzarterie führte, so dass diese trotz ihres Verschlusses noch, und zwar von der linken Koronarie aus, mit Blut gespeist wurde.

Im Anschluss daran möchte ich in folgendem kurz über eine eigene Beobachtung ähnlicher Art berichten, bei der es sich ebenfalls um einen chronischen Verschluss, jedoch nicht der rechten, sondern der für die Herzmuskelernährung doch sonst so besonders bedeutsamen linken Koronararterie — und zwar ihres Ostiums — handelte; dabei fehlten gleichfalls Veränderungen des Herzmuskels

völlig! Der Fall wurde auf der medizinischen Klinik von Herrn Professor Penzoldt beobachtet, der mir in liebenswürdigster Weise die krankengeschichtlichen Notizen durch Herrn Dr. Fried zur Verfügung stellen ließ.

Schmidt, Peter, 37 Jahre alt, von Erlangen, Handschuhmacher.

Aufenthaltszeit in der medizinischen Klinik vom 19. XI. 1905 bis 25. XI. 1905; gestorben.

Klinische Diagnose.

Aorteninsuffizienz. Herzfehlerlunge. Hydrothorax. Aszites. Leberschwellung. Hydrops universalis. Nephritis. Alte Lues. Lungenarterienembolie (?).

Anamnese.

Vater 43 Jahre alt an Mastdarmkrebs, Mutter im gleichen Alter an Lungenschwindsucht gestorben; 1 Schwester tot geboren, 1 Bruder an Blinddarmentzündung gestorben, die übrigen Geschwister am Leben und gesund. Frau an Irrsinn gestorben, keine Kinder.

Mit 6 Jahren Scharlach, mit 11 Jahren Gelenkrheumatismus 6 Wochen lang. Bauchfellentzündung mit 19 Jahren (?) 8 Wochen lang.

3 Jahre Soldat.

1893 Infektion mit Lues; damals am Membrum eine Wunde, die 6 Wochen zur Heilung brauchte. Keine Erkrankung an der Haut und den Lymphdrüsen; doch hatte Patient damals nach Genuss von Kartoffeln Brennen im Hals.

Patient hat eine „helle“ Schmierkur durchgemacht.

Im 30. Lebensjahr etwa Beginn seines Herzleidens. Ursache unbekannt; Patient hat jedoch damals viel Bier getrunken (8 Glas Lagerbier durchschnittlich) und viel getanzt. Eines Tages rannte er neben einem Schlitten her, der einen 800 m hohen Berg herabsauste; eine Stunde später spürte er am Herzen nach dem Arm hin ziehende Schmerzen. Solche Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend hatte er dann häufiger, auch beim Tanzen.

Innerhalb zweier Jahre stellten sich die Schmerzen auch bei der Arbeit (Bearbeitung der Felle beim Handschuhmachen), die eine schwere war, ein, besonders wenn er vorher lange im Wirtshaus gesessen hatte.

Beim Zubettliegen trat dann, sobald er sich hinlegte, kurzer Atem ein; wenn er sich aufsetzte, war dies nicht der Fall, aber er durfte nicht einschlafen.

Durch Kohlensäure- und Wechselstrombäder wurde er auf 2 Jahre bis zum vorigen Sommer wiederhergestellt, so dass er bei der Arbeit wenigstens keine Beschwerden hatte.

Am 12. Oktober 1905 stellten sich die alten Beschwerden wieder heftiger ein, und als Patient sich zwingen wollte, bekam er Ohnmachtsanfälle. Eine Kur von wenigen Tagen, auch mit Digitalis, brachte eine wesentliche Besserung, und es ging dabei viel Wasser ab. Die geschwollenen Beine nahmen ab, ebenso der Bauch. Durch die lange Fahrt nach Erlangen von Sachsen her hat sich der Zustand aber wieder sehr verschlimmert. Bauch und Beine schwollen an; es stellten sich Kurzatmigkeit und die oben geschilderten Beschwerden ein.

Befund. 19. XI. 1905.

Mittelgroßer Mann, schwächlicher Knochenbau, entsprechende Muskulatur; sehr geringer Fettansatz. — Ausgebreitete Ödeme der ganzen Beine, am Skrotum Penis, Abdomen, Brusthaut, Kreuzgegend.

Gesichtsfarbe blass, cyanotisch angegriffen.

Nasenflügelatmen.

Am Anus nichts Auffallendes. Penis wegen Ödems nichts zu untersuchen.

Blasse Schleimhäute, außerordentliche ausgebreitete Narbenbildung am weichen Gaumen. Zäpfchen nach rechts verzogen. —

Zähne plombiert.

Bewegungen der Zunge und des weichen Gaumens ohne Besonderheiten.

Augenbewegungen frei, beim Blick nach rechts leichter Nystagmus auf dem rechten Auge. Ruckweise Bewegung des oberen Lides. Rechte Pupille weiter als der linke. —

Rechts reagiert sie etwas, die linke nicht.

Brustkorb tief, mäßig breit. Epigastrischer Winkel stumpf. Atmung regelmäßig, angestrengt, vorwiegend mit den oberen Rippen.

Lungen. Vorne rechts bildet in der Mamillarlinie die Mamille selbst die Grenze nach unten; etwas verschieblich. Rechts hinten von der Mitte des Schulterblattes ab Dämpfung, die zweifingerbreit unterhalb des Schulterblattwinkels absolut wird; links hinten Dämpfung, relativ am achten, absolut am neunten Brustwirbel, nur auf der linken Seite etwas verschieblich Links hinten unten zahlreiche feuchte inspiratorische klein- bis mittelblasige, klanglose Rasselgeräusche. Rechts hinten oben verlängertes, hauchendes Exspirium. Im Bereich der relativen Dämpfung Kompressionsatmen mit denselben Rasselgeräuschen wie links. Abschwächung bezw. Aufhellung des Stimmfremitus im Bereich der Dämpfung. Der Flüssigkeitserguss verschiebt sich auf der rechten weniger, aber deutlich, links ziemlich deutlich. Rechts vorn oben Schall tympanitisch. Vorn links unter der Achsel Dämpfung gleichfalls in Höhe der Mamilla, etwas verschiebliche Lungengrenze. Überall Vesikuläratmen. Unterhalb der linken Brustwarze einige kleine, feuchte, inspiratorische Rasselgeräusche.

Herz. Spitzenstoß verbreitert, hebend. Grenzen vom fünften Interkostelraum rechts bis zur Mamillarlinie reichend und einen Finger breit außerhalb. Absolute Herzgrenze nach rechts rechter Sternalrand, nach links nicht zu bestimmen, nach oben oberer Rand der vierten Rippe. Starkes Klopfen der Karotiden. An der Herzspitze unreiner erster Ton, gespaltener zweiter Ton, langgezogenes diastolisches Geräusch. Das diastolische Geräusch auch an den anderen Ostien, besonders aber links mitten neben dem Sternum am deutlichsten zu hören. Zweiter Pulmonalton stark akzentuiert. Puls außerordentlich unregelmäßig nach Schlagfolge und Welle, keine Schlängelung und Verhärtung.

Abdomen stark aufgetrieben, Umfang 90 cm. In den abhängigen Partien absolute Dämpfung, die sich bei Lagewechsel deutlich aufhellt. Leberrand stumpf, hart, bis Nabelhöhe reichend. Milz nicht palpabel.

Urin enthält $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiß; mikr.: spärliche Zylinder; kein Zucker. (Folgt Medikation.)

24. XI. 1905. Puls ist kräftiger geworden. Unregelmäßigkeit besteht noch fort. Leibesumfang hat nicht zugenommen. Ödeme an den Beinen nehmen nicht ab, die am Skrotum und Penis zu. Einzelne rötliche, zähe Sputumballen mit Herzfehlerzellen.

25. XI. Patient klagt über Schmerz in der Herzgegend, traut nicht sich hinzulegen, wird zum Stuhlgang herausgesetzt, beim Wiederzubettbringen plötzlich kolossale Cyanose; kurz darauf Exitus $3^1/_2$ Uhr nachmittags.

Sektionsbefund (Dr. Merkel). S.Nr. 335/1905.

Mittelkräftig gebaute, männliche Leiche in Mittelgröße mit diffusem, ziemlich starkem Ödem der untern Extremitäten und der äußern Genitalien. Der ganze Kopf, besonders die sichtbaren Schleimhäute hochgradig cyanotisch; auch am ganzen Rumpf diffuses Hautödem.

Brusthöhle. In beiden Pleurahöhlen reichliche Mengen seröser, mit wenig Fibrinflocken untermengter Flüssigkeit, auf der die rechte Lunge förmlich schwimmt. Die letzteren nur über dem Oberlappen strangförmig verwachsen, sonst frei, die linke Lunge diffus flächenhaft mit den seitlichen Thoraxpartien und mit dem Zwerchfell verwachsen; zwischen den Verwachsungssträngen wieder reichlich seröse Flüssigkeit. Die medialen Lungenränder bedecken den mächtig vergrößerten Herzbeutel nur sehr wenig; in demselben etwas vermehrte klar seröse Flüssigkeit, das Epikard bis in seine feinsten Gefäßchen hochgradig injiziert. Bei Durchschneidung der Vena cava entleeren sich aus dem rechten Vorhof enorme Kruormassen, auch in der Aorta viel Kruor.

Lungen. Rechte Lunge zeigt starke Kompression des Unter- und teilweise auch des Mittellappens, der Oberlappen überall lufthaltig, Schnittfläche trocken rotbraun, am medialen Rand des Lappens ein kleiner hämorrhagischer Infarkt, zwei ebensolche in dem vollständig luftleer komprimierten Unterlappen.

Linke Lunge sehr dicht, Schnittfläche blutreich, überall lufthaltig; der Unterlappen besonders dicht und blutreich, enthält zwar etwas ältere hämorrhagische Infarkte.

Herz. Herzbeutelinnenfläche glatt und spiegelnd, hochgradig injiziert, auf dem Querschnitt beide Herzhöhlen sehr stark dilatiert, besonders die linke, die Wandung kaum verdickt, die Papillarmuskeln deutlich abgeflacht. Pulmonalostium, -klappen und -intima normal. Trikuspidalostium deutlich erweitert, ebenso der Vorhof. Auch der linke Vorhof sehr weit, dessen Wandung etwas dicker wie normal, beide Herzohren leer. Mitralostium für zwei Finger sehr bequem durchgängig, der hintere Klappenzipfel zart, der Aortenzipfel der Mitralis dagegen deutlich verdickt, ebenso die Sehnenfäden, sie sind sehr plump und teilweise untereinander verwachsen, zeigen eigentümliche gallertige Beschaffenheit, ebenso auch die dem Aortenkonus zugekehrte Seite des Aortenzipfels der Mitralis. Das Aortenostium zeigt sich beim Wassereingießen durchaus nicht schlussfähig; beim Aufschneiden erscheinen die Klappen an ihrem freien Rand hochgradig geschrumpft, in ganzer Ausdehnung verdickt und teilweise miteinander verwachsen. Die Aortenintima ist hochgradig verändert und zwar beginnen die buckeligen Wandverdickungen schon im Sinus Valsalvae, von denen der rechte besonders stark ausgebuchtet erscheint. Die Abgangsstelle der rechten Koronararterie ist für den Sondenknopf eben noch passierbar, also hochgradig verengt. Oberhalb der Abgangsstelle findet sich ein parallel zum Klappenrand verlaufendes, ca. 2—3 cm langes und 1 cm breites, unregelmäßiges atheromatöses Geschwür der Aortenintima. Im aufsteigenden Teil des Bogens zeigt sich die ganze Intima hochgradig narbig verändert, verdickt, stellenweise wieder stark verfettet, in geringerem Grade setzt sich das auch noch fort auf den absteigenden Teil des Bogens; die Abgangsstelle der Interkostalarterien hochgradig verengt. Auch die großen Gefäße zeigen derbe Wandverdickungen, das Endokard des linken Ventrikels unterhalb des Konus schwielige Verdickung. Beim Aufschneiden zeigt sich die rechte Koronararterie hochgradig erweitert, die Intima von umschriebenen derben, gelben, plattenartigen Herden durchsetzt. Eine Abgangsstelle der linken Koronararterie fehlt völlig; die letztere wird nun von dem Kantenschnitt des linken Ventrikels aus unter der Sondenführung eröffnet, sie ist in allen ihren Ästen bedeutend enger wie die rechte, enthält überall etwas flüssiges Blut, die Intima ohne jegliche Veränderungen. Soweit sich die linke Koronarie zurückverfolgen lässt nach dem Bulbus der Aorta zu, findet sich nirgends eine Ausmündungsstelle; es erscheint am wahrscheinlichsten, dass dieselbe im Bereich der oben beschriebenen atheromatös veränderten Stelle oberhalb der Aortentasche gelegen war.

Ösophagus- und Trachealschleimhaut stark cyanotisch.

Bifurkationsdrüsen etwas groß; Thyreoidea sehr blutreich.

Bauchhöhle. Hier sei auf die Leichendiagnose verwiesen!

Leichendiagnose.

Starke Insuffizienz der Aortenklappen infolge von hochgradiger Schrumpfung, Verdickung und Verwachsung der Klappen. — Hochgradige narbige schwielige (luetische?) Arteriosklerose des Aortenbogens. — Obliteration der Abgangsstelle der linken Koronararterie, starke Verengung der Abgangsstelle der rechten mit Arteriosklerose und diffuser Erweiterung der ganzen rechten Koronararterie. — Hochgradige Dilatation des ganzen Herzens mit mäßiger Hypertrophie des Herzmuskels. — Chronische Stauungslunge mit multiplen Infarkten. — Embolischer Verschluss kleinerer Pulmonalarterienäste durch Thrombenpartikel (aus der Peripherie). — Hydrothorax mit Kompressionsatelektase des rechten Unterlappens. Links ausgedehnte pleuritische Verwachsungen. — Stauungsbronchitis und Tracheitis. — Stauungsaszites. — Stauungskatarrh des Magendarmkanals. — Chronische Stauungsnieren. — Hochgradige Stauungsmuskatnussleber mit leichter Zirrhose. — Fettige Intimaverdickungen der Bauchaorta. — Diffusse chronische Leptomeningitis. Ödem der weichen Häute. Mäßige Hyperämie des Gehirns. — Ausgedehnte Ödeme des Rumpfes und der Extremitäten.

Fasse ich den wichtigsten Befund des vorliegenden Falles nochmals zusammen, so handelte es sich bei einem im kräftigsten Alter stehenden Mann um eine durch (wahrscheinlich luetische) deformierende Aortitis bedingte totale Verschließung der Abgangsstelle der linken Koronararterie, ohne dass sich irgendwelche anatomische Veränderungen an der Muskulatur des linken Ventrikels eingestellt hatten.

Wenn auch eine sorgfältige Freilegung der an der Außenfläche des Herzens gelegenen Koronaräste keine größeren Verbindungen untereinander nachweisen konnte, so lässt dieser Fall doch nur die eine Deutung zu, dass nach dem Verschluss des linken Koronarostiums die Ernährung des ganzen Herzmuskels von der rechten Koronararterie allein besorgt wurde, was hier um so bedeutsamer ist, da ja infolge der Aorteninsuffizienz an den linken Ventrikel sogar erheblich gesteigerte funktionelle Anforderungen gestellt wurden. Auf dieses vikariierende Eintreten der rechten Arterie weist auch deren ganz auffallende Weite hin, während hingegen der Hauptstamm der linken abnorm eng (jedoch seine Intima ohne pathologische Veränderungen) war; dabei ist freilich auch zu berücksichtigen, dass bei der nur langsam fortschreitenden Aortenerkrankung der Verschluss des linken Ostiums natürlich auch nur ganz allmählich erfolgt sein kann.

Dass diese weitgehenden Veränderungen in der Koronarzirkulation trotz des Fehlens von anatomischen Schädigungen schwere funktionelle Störungen und subjektive Beschwerden machten, zeigen deutlich die krankengeschichtlichen Angaben. Ganz besonders aber mussten diese beiden Momente zunehmen von dem Augenblick an, wo durch die fortschreitende Erkrankung der Aortenwand nun auch die Abgangsstelle der rechten Kranzarterie mehr und mehr ver-

engt wurde, bis zu dem Moment, wo die zugeführte Blutmenge zu gering wurde, wo alsdann der Herzmuskel infolge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr sowie der ungenügenden Durchspülung und der dadurch bedingten mangelhaften Ausschwemmung seiner Stoffwechselprodukte allmählich erlahmte.

Wie tolerant der Herzmuskel u. a. selbst einer starken Beeinträchtigung der Zirkulation gegenüber bleibt, zeigen die zuweilen beobachteten Fälle von starker sklerotischer Verengung einzelner Koronararterienäste, bei denen keine anatomischen Veränderungen der Muskulatur eingetreten sind. Einen ganz besonders merkwürdigen Fall dieser Art hat Barthelmess[1]) beschrieben: Dort fanden sich bei der Autopsie eines 35jährigen (!) unter schweren Anfällen von Angina pectoris gestorbenen Mannes beide Koronarien infolge von Sklerose so hochgradig verengt, dass sie nur für ein Rosshaar durchgängig erschienen; dabei zeigte der dilatierte und stark hypertrophische (!) Herzmuskel außer leichter diffuser Verfettung gleichfalls keine anatomischen Veränderungen!

Wie gesagt, gibt es für meinen eben beschriebenen außerordentlich lehrreichen Fall nur die eine Erklärung, dass zugleich mit dem allmählich eintretenden Verschluss des linken Koronarostiums durch große anastomotische Verbindungen mit der sich nun im Haupstamm erweiternden rechten Kranzarterie genügende Blutmengen der linken Seite des Herzens zugeführt wurden. Desgleichen sind die oben angeführten Beobachtungen (Chiari und Verfasser), wo trotz völligem Verschluss einer ganzen Koronararterie in deren Versorgungsgebiet neben nekrotischen doch noch völlig intakte Muskelbezirke zu konstatieren waren, ebenso wie der zitierte Fall Pagenstecher's und ähnliche Sektionsbefunde überhaupt nur verständlich, wenn wir die Koronararterien nicht als wirkliche Endarterien betrachten, wie dies früher meist geschah (Hyrtl, Cohnheim u. a.) und wie es zuweilen auch jetzt noch (z. B. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie, 3. Aufl.) angenommen wird.

Auch anatomische Lehrbücher geben uns über diesen Punkt, wie es scheint, nur ungenügenden Aufschluss; so spricht z. B. in Henle's Lehrbuch (1901) Merkel lediglich von „feinen", Gegenbauer (Lehrbuch. 1892) nur von „feinsten" anastomotischen Verbindungen der Koronararterien untereinander. Dennoch müssen nach unsern pathologisch-anatomischen Befunden präformierte Anastomosen nicht nur in den feinsten Endverzweigungen, sondern höchstwahrscheinlich auch zwischen größeren Koronararterienästen bestehen, die unter günstigen Bedingungen bei Bedarf in Funktion treten; die Annahme, dass das Vorkommen solcher größerer Verbindungsäste individuellen Schwankungen unterworfen ist, erscheint nach den Befunden gleichfalls naheliegend.

1) Bartelmess, Über einen Fall von Angina pectoris bei hochgradiger Sklerose der Cornararterien. Diss., Erlangen 1901.

Durch eine derartige Annahme finden auch die voneinander oft so sehr abweichenden klinischen Bilder wie die verschiedenen experimentellen Ergebnisse eine befriedigende Erklärung.

Ganz vereinzelte Angaben über das Vorhandensein solcher Gefäßanastomosen sind wohl in der Literatur bekannt.

So sollen derartige, die Versorgungsgebiete der beiden Koronarien untereinander verbindende Anastomosen nach Toldt's Untersuchungen an der Vorderfläche des Herzens bestehen; der zitierte Fall von Galli beweist tatsächiich, dass ein solcher stark erweiterter Ast vor dem Bulbus der Pulmonalarterie quer verlaufend bei Verschluss des rechten Ostiums die ganze rechte Koronararterie von der linken aus mit Blut versehen kann; Sappey, Vieussen und Caldani (zit. bei Galli) dagegen verweisen auf einen oben zwischen Aorten- und Pulmonalbulbus im Fettgewebe verlaufenden Verbindungsast beider Koronarien u. s. w. Andererseits sind solche anastomotische Verbindungen nach Langer (zit. bei Thorel) in den kleinen — aber sicher bei jungen Individuen sehr erweiterungsfähigen — Vasa vasorum von Aorta und Pulmonalis bezw. in deren Verbindungsästen mit den Perikard- und Bronchialgefäßen zu erblicken.

Endlich entstehen, wenn auch sicher viel seltener, abnorme Gefäßverbindungen erst durch den Ablauf pathologischer Prozesse, wie in dem zitierten Fall Thorel's bei doppelseitigem chronischen Koronarverschluss, durch Obiteration des Herzbeutels.

Dagegen muss unbedingt zugegeben werden, dass wir bis jetzt noch nicht in der Lage sind, uns ein klares Bild zu machen von diesen anastomotischen Beziehungen der Kranzarterien zueinander und von der Bedeutung, die dieselben sicher für die Pathologie des Herzens, bei Erkrankungen des Herzmuskels, der Herzgefäße u. s. f. beanspruchen. Es ist unerlässlich, dass hier weitere Untersuchungen einsetzen.

Da mir der vorliegende Fall Veranlassung gegeben hat, zusammen mit Herrn Oberarzt Dr. Jamin von der medizinischen Klinik diese Frage in Angriff zu nehmen, so hoffen wir gelegentlich durch Bericht über unsere Versuche etwas zur Klärung in diesem Punkte beitragen zu können.

Fasse ich zum Schlusse noch einmal kurz zusammen, von welchen Momenten nun also die Folgen abhängen, die sich nach einem Koronararterienverschluss für den Herzmuskel entwickeln, so handelt es sich dabei hauptsächlich um drei Punkte:

In erster Linie kommt in Betracht, ob ein größerer oder ein kleinerer, ein für die Herzmuskelernährung mehr oder ein weniger wichtiger Koronarast verlegt wird.

Zweitens spielt eine hervorragende Rolle natürlich die Zeit, innerhalb welcher sich der Verschluss einstellt; je schneller und unmittelbarer er eintritt, um so größer ist die Gefährdung des nunmehr außer Ernährung gesetzten Herzmuskelbezirks.

Diese Gefährdung ist aber ganz besonders abhängig von dem dritten Punkt, nämlich der Möglichkeit einer baldigen Beseitigung der Zirkulationsstörung durch Eintreten von Kollateralbahnen, die entweder als individuelle Variationen schon vorhanden sind oder sich erst aus allerkleinsten Anastomosen innerhalb einer gewissen Zeit zu größeren Verbindungsästen entwickeln müssen.

Diese letztere Möglichkeit hängt nun wohl zunächst von dem schnelleren oder langsameren Eintritt des Koronarverschlusses ab, dann aber auch — und dies ist sicherlich das wichtigste Moment — von der physiologischen Anpassungsfähigkeit der kleinsten Anastomosen, d. h. ihrer raschen Erweiterungsfähigkeit, ihrer intakten Wandbeschaffenheit u. s. w. Ist doch in dieser Hinsicht die Statistik sehr lehrreich, die uns z. B. bezüglich der Herzruptur zeigt (zit. nach Bartel), dass das Lebensalter der daran Verstorbenen nach den einzelnen Autoren zumeist zwischen dem 57. und dem 80. Jahr liegt, also einen Lebensabschnitt betrifft, in dem die Arteriosklerose, — die Abnützungskrankheit des Gefäßapparates, — auch schon die kleineren und kleinsten Herzgefäße befallen und ihrer physiologischen Akkomodationsfähigkeit beraubt hat!

—

Pneumokokkenerysipelas im Verlaufe einer Pneumonia crouposa.

Von

WILHELM v. LEUBE
in Würzburg.



Es ist lange — über dreissig Jahre — her, dass Du, lieber Freund, mich in die Physiologie einführtest, dass wir unsere Jugendzeit in gemeinschaftlicher fleißiger Arbeit und treuer Freundschaft verlebten!

Die Zeit von 1874—85, in der wir zusammen an der Universität Erlangen wirkten, war besonders reich an wissenschaftlichen Anregungen. In sie fiel die Vertiefung und Erweiterung unserer Kenntnisse u. a. auf dem Gebiete der Nerven-, speziell der Gehirnkrankheiten und vor allem auch der Magen- und Darmkrankheiten. Zu der modernen Umgestaltung der letzteren habe ich selbst damals den ersten Anstoß gegeben, indem es mir 1871 (vgl. Bericht der Rostocker Naturforscherversammlung) gelungen war, durch Benützung der Magensonde zu diagnostischen Zwecken den Weg zu finden, auf dem die Reformierung dieses Teils der Pathologie erfolgen konnte und musste! Was heute als selbstverständlich gilt, von den durch die Sondenuntersuchung festgestellten krankhaften Sekretions- und Verdauungsverhältnissen die Diagnose jener Krankheiten abhängig zu machen, musste damals erst als die einzig richtige Methode aufgedeckt und proklamiert werden.

Von dieser Basis aus wurde in rascher Folge eine Reihe physiologischer und pathologischer Grundsätze gewonnen, deren Übertragung auf das therapeutische Gebiet der Magenkrankheiten eine rationellere Behandlung derselben als früher anbahnte. Unter anderm habe ich damals auch in Gemeinschaft mit Dir, lieber Freund, die nach uns beiden benannte Fleischsolution als Nährmittel für Magenkranke konstruiert, die sich bis heute im Arzneischatz gehalten hat, und der, wenn ich recht sehe, neuerdings mehr und mehr allgemeine Anerkennung zuteil werden wird. So knüpft sich auch an Deinen Namen die Erinnerung an meine wissenschaftliche Tätigkeit auf dem

5*

Gebiete der Verdauungskrankheiten, die in die damalige Erlanger Zeit fiel, und an die ich mit besonderer Freude zurückdenke.

Besonders tief in das wissenschaftliche Leben und Denken eingreifend war die ebenfalls in jene Erlanger Zeit fallende Begründung der modernen Bakteriologie. Welchen Sturm von Begeisterung erweckten in uns und andern damals die ersten Entdeckungen Robert Koch's, denen Schlag auf Schlag neue folgten, und die damals in der Auffindung des Tuberkelbazillus ihren vorläufigen Kulminationspunkt erreichten! Ich selbst habe als Internist mich damals in verschwindend kleinem Maße aktiv an der Entwickelung des neuen Zweiges der Medizin beteiligt. Nur zur Frage über den Bakteriengehalt des normalen Urins (Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 3. S. 233. 1881) und über die Ursache der Umsetzung des Harnstoffes durch bestimmte Bakterien (Virchow's Archiv Bd. 100, S. 540. 1885) habe ich ein Scherflein beitragen können.

In der letzten Zeit meines Erlanger Aufenthaltes erschien auch die Publikation Fehleisen's über die Bedeutung der Streptokokken als Erreger des Erysipelas. Mit Recht galt dieselbe als eine Musterarbeit über den Nachweis der Wirkung spezifischer Bakterien auf die Erzeugung einer Krankheit, deren Pathogenese bis dahin nicht näher bekannt war. Und doch erwies sich die Annahme, dass eine besondere Streptokokkenart der Entstehung des Erysipelas zugrunde liege, als unrichtig. Denn nicht nur verschiedene Streptokokkenarten, sondern auch andere Bakterien, wie Staphylokokken und Kolibakterien, wurden in der Folgezeit als Erreger der Rose konstatiert.

Im vergangenen Semester habe ich selbst eine interessante klinische Beobachtung gemacht, die geeignet ist, unsere Anschauungen über die Natur der Erysipelaskrankheit nach einer Seite hin zu vervollständigen. Die folgende kleine Arbeit, die mich in jüngster Zeit beschäftigte, soll darüber berichten und in der Reihe von Abhandlungen, die Dir zum siebzigsten Geburtstag von Schülern und Freunden gewidmet sind, Platz finden.

Pneumokokkenerysipelas im Verlaufe einer Pneumonia crouposa.

Während das Krankheitsbild des Erysipelas, speziell des Erysipelas faciei, ein außerordentlich prägnantes, kaum mit einer andern Hautaffektion zu verwechselndes ist, herrschen über die Pathogenese des Erysipels immer noch gewisse Zweifel und sind einzelne, die Natur der Krankheit und ihre Verbreitung im Körper betreffende Punkte durch die neueren klinischen und experimentellen Beobachtungen eher komplizierter als klarer geworden.

Darüber kann ja heutzutage eine Meinungsverschiedenheit nicht bestehen, dass die Rose eine wohl charakterisierte Infektionskrankheit darstellt, und dass dieselbe dem Eindringen von Mikroorganismen ihre Entstehung verdankt. Auch dass die Krankheit eine von Person auf Person übertragbare ist, steht als klinische Tatsache längst fest und ist auf experimentellem Wege durch die zuerst von Orth (1) im Jahre 1872 mit dem Inhalt einer Erysipelblase ausgeführten Tierversuche bewiesen worden. Kurze Zeit darauf wiesen v. Recklinghausen und Lukomsky (2) nach, dass in Fällen fortschreitenden Erysipels „Lymphgefäße und Saftkanälchen der Haut an der Grenze der erysipelatösen Affektion mit Mikrokokken gefüllt“ waren, eine Tatsache, die in der Folgezeit vielfach Bestätigung fand.

Indessen waren die bis zum Jahre 1882 ausgeführten Untersuchungen über die Natur und Übertragung des Erysipelasgiftes insofern nicht beweiskräftig, als die Reinzüchtung der dabei verwandten Bakterien vor die Zeit fiel, in der Robert Koch mit seinen grundlegenden Untersuchungsmethoden in die Öffentlichkeit trat. Erst die auf diese fußenden vorzüglichen Beobachtungen Fehleisens (3—5) aus der chirurgischen Würzburger Klinik (v. Bergmann) lieferte ein einwandsfreies, nach allen Richtungen hin abgeschlossenes Resultat. Die mit den nötigen Kautelen der Aseptik aus Erysipelashautstückchen gewonnenen und in Fleischinfusgelatine gezüchteten Mikroorganismen erwiesen sich als eine bestimmte Art Streptokokken, welche sich von andern Streptokokkenarten nach Fehleisens Versuchen durch ihre besonderen Wachstumsverhältnisse unterschieden und, auf Tiere übergeimpft, ausschließlich in den Lymphbahnen der Haut, namentlich in den oberen Schichten der Kutis, sich verbreiteten. Es trat dabei ganz so wie bei an Erysipelas erkrankten Menschen eine scharf begrenzte Rötung an der Impfstelle auf, die sich von da weiter verbreitete, mit Fieber einherging und nach einiger Zeit zum Stillstand kam.

Den Schlusstein in dem Aufbau der Beweise, dass die beim Erysipelas des Menschen gefundenen Streptokokken die wirklich einzigen Erreger der Krankheit darstellen, lieferte Fehleisen mit der direkten Überimpfung jener Reinkulturen auf den Menschen

(zu therapeutischen Zwecken bei inoperablen Geschwülsten unternommen). Hierbei entwickelte sich unter Schüttelfrost und Fieber ein in allen Einzelheiten typisches Erysipel, so dass jeder Zweifel an der ätiologischen Rolle, welche die Streptokokken beim Erysipel spielen, ausgeschlossen und die Rose ein besonders klares Beispiel der pathogenen Wirkung spezifischer Kokken zu sein schien.

Trotzdem blieb diese eine scheinbar lückenlose Beweiskette darstellende Lehre Fehleisens von der wahren Natur des Erysipelas nicht lange unangefochten. Es zeigte sich, dass einerseits durch Erysipelasstreptokokken experimentelle Eiterung erzeugt werden konnte, andererseits auch Impfungen mit aus gewöhnlichen Eiterherden gezüchteten Streptokokken am Kaninchenohr typisches Erysipel hervorriefen. Ja, auch am Menschen erzeugte J. Petruschky (6) durch eine mit Reinkulturen von Streptokokken, die aus der Bauchhöhle von Kranken mit eitriger Peritonitis stammten, ausgeführte Impfung typisches Erysipel mit allen seinen Symptomen. Es kann daher kein Zweifel darüber bestehen, dass Streptokokken der verschiedensten Herkunft Erysipel veranlassen können, und dass derselbe Streptokokkus gleichmäßig Rose, Eiterung oder unter Umständen auch Sepsis hervorrufen kann. Und nicht einmal damit sind die Beweise für die Unabhängigkeit der Entstehung des Erysipels von einem spezifischen Streptokokkus als Krankheitserreger erschöpft.

Von verschiedenen Forschern wurden ausschließlich Staphylokokken (St. aureus) bei typisch verlaufenden Rosen in der Haut nachgewiesen (Bonome e Bordini-Uffreduzzi (7) u. Felsenthal (8). Besonders eklatant sind die Fälle Jordans (9), der bei typischem Erysipelas Staphylokkoken fand, die zuvor Abszesse an verschiedenen Stellen des Körpers hervorgerufen hatten. Dieses Erysipel hatte weiterhin eine Erkrankung der die betr. Patientin pflegenden Wärterin an Gesichtsrose zur Folge, und diese letztere war, wie sich bei der Untersuchung des aus der erysipelatösen Haut gewonnenen Serums erwies, ebenfalls ein Staphylokokkenerysipelas.

Weiterhin gelang es Petruschky und Delius (10), mit verschiedenen Stämmen des Bact. coli commune am Kaninchenohr typisches Erysipelas hervorzurufen, und zu demselben Resultate gelangte Uhlenhuth (11) mit Reinkulturen von Bact. coli, die aus dem jauchigeitrigen Exsudat einer puerperalen Perimetritis stammten.

Endlich wies Neufeld (12) nach, dass auch der Pneumococcus lanceolatus im hohen Grade geeignet ist, bei Verimpfung Erysipel am Kaninchenohr zu erzeugen Die von ihm zur Impfung benutzten Pneumokokkenstämme wurden zum Teil aus dem Sputum von typischen Fällen croupöser Pneumonie gewonnen.

An die zuletzt angeführten experimentellen Erfahrungen Neufelds anknüpfend, bin ich in der Lage, über einen Fall von typischem Erysipelas beim Menschen zu berichten, das im

Verlauf einer croupösen Pleuropneumonie auftrat und sich als ein exquisites „Pneumokokkenerysipel“ erwies, indem aus dem Inhalt einer Bulla der erysipelatösen Haut Reinkulturen von Pneumokokken gezüchtet werden konnten.

Bei einem 19jährigen Bauern Sch., der schon früher einmal eine Lungenentzündung durchgemacht hatte, entwickelte sich am 26. Januar 1906 unter Schüttelfrost, Ohnmachts- und Schwindelanfällen eine Pneumonie, erst in der rechten, dann in der linken Lunge mit Bronchialatmen, Bronchophonie etc. Starker Herpes mentalis; spärliches, unzweifelhaft pneumonisches Sputum; anhaltend hohe Temperatur von 39,5—40,5. Von Anfang an war der Patient von der Infektion schwer ergriffen: Leber geschwollen, Urin eiweißhaltig, das Sensorium stark benommen, der Puls auffallend beschleunigt (120—140), sehr weich, durch Digitalis nicht beeinflussbar. Infolge der Benommenheit wirft Patient trotz Würgens nur sehr wenig Sputum aus und bohrt in der Nase; am 3. Tage Nasenbluten. Am Anfang des 4. Tages erscheint ein Erysipel auf dem Rücken der Nase, das sich in typischer Weise schmetterlingsförmig mit scharfem Rande nach dem Unterkieferrand beiderseits ausbreitet. Auf der Haut der Wange mitten in der Rötung eine Blase, deren Inhalt aseptisch mit der ausgeglühten Platinöse entnommen und auf Agar ausgestrichen wird. Die nach 12 Stunden gewachsenen Kulturen werden in Bouillon weiter gezüchtet. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine Reinkultur von Pneumokokken.

In der Nacht vom 2./3. Februar, d. h. am Anfang des 8. Tages der Pneumonie, erlag Patient der schweren Infektion unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche.

Die klinische Diagnose lautete: Pneumonia crouposa pulmonis utriusque, oedema pulmonum, hepar, renes, cor in statu infectioso, erysipelas pneumococcicum faciei.

Anatomische Diagnose: Pneumonia fibrinosa lobi inf. pulmonis sinistri cum atelectasi compressiva pulm. dextri, pleuritis exsudativa dextra, bronchitis diffusa. Myodegeneratio cordis cum dilatatione. Irritatio parenchymatosa hepatis, renum et lienis; cyanosis renum.

Aus der Wangengegend, in der das Erysipel während des Lebens bestanden hatte, durfte leider kein Hautstückchen herausgeschnitten werden; nur aus der Haut in der Gegend des Unterkieferrands, bis gegen welche hin das Erysipel sich ausgebreitet hatte, gestatteten die Angehörigen, um jede Entstellung des Gesichts des Verstorbenen zu verhüten, die Herausnahme eines kleinen Hautstückchens. Bei der mikroskopischen Untersuchung desselben nach vorheriger Härtung und Färbung erwies sich aber die betreffende Hautpartie als gesund, d. h. von Entzündungserscheinungen und Mikrokokken freigeblieben.

Spricht schon die zeitliche Koïnzidenz des Erysipels und der Pneumonie sowie der Nachweis einer reinen Pneumokokkenkultur in dem Inhalt der Erysipelblase für die genetische Zusammengehörigkeit der Pneumonie und der Gesichtsrose in unserem Falle, so gelang es, diese durch die weitere Untersuchung sicher festzustellen.

1. In dem pneumonischen Infiltrat eines der Leiche entnommenen Lungenstücks fanden sich die typischen Pneumokokken, die damit als Erreger der Pneumonie angesprochen werden können.

2. Die aus dem Inhalt der durch die erysipelatöse Entzündung der Haut erzeugten Bulla reingezüchteten Pneumokokken-

kulturen wurden verschiedenen Kaninchen in die Ohrhaut injiziert. Dabei entstand regelmäßig ein typisches Erysipel, ohne Eiterung mit an der Peripherie fortschreitender Rötung und mit zum Teil stark ausgesprochenem Fieber (bis gegen 40°).

Dagegen gab die Obduktion keinen Aufschluss über die Art der Verschleppung der Pneumokokken von der Lunge in die Haut. Wir sind daher darauf angewiesen, uns über diesen Punkt aus den bis jetzt über die metastatischen Erysipelfälle im allgemeinen gemachten klinischen Erfahrungen und aus dem Verlauf der Krankheit in unserem Falle, so weit dies möglich ist, Aufklärung zu verschaffen.

Die Pneumonie ist eine nicht seltene Komplikation des Erysipels, die in der Regel als sekundäre, metastatische Erscheinung des letzteren gedeutet werden muss, sei es, dass die Erysipelaskokken, speziell die Streptokokken, durch das Blut der Lunge zugetragen werden, sei es, dass sie sich von dem locus affectus, von der Haut aus per contiguitatem nach der Lunge verbreiten. Es handelt sich dabei naturgemäß meist um Streptokokkenpneumonien; aber auch Pneumokokkenpneumonien sind im Verlaufe des Erysipelas beobachtet worden; Roger (16) fand unter 545 Rosen zehnmal als Komplikation Infektion der Lunge mit Pneumokokken, die in den tödlichen Fällen auch im Blut nachgewiesen werden konnten. Roger vermutet in der Pneumoniekomplikation eine Autoinfektion im Verlaufe des Erysipels mit den in der Mundhöhle so häufig vorkommenden Pneumokokken, die nach Beobachtungen von Netter sich im Speichel von Erysipelrekonvaleszenten stets häufiger als bei anderen Individuen finden sollen. Erfolgt nun unter solchen Umständen von der Mundhöhle aus eine Infektion mit Pneumokokken, so sollen diese in dem durch die (Streptokokken-)Erysipelerkrankung geschwächten Körper einen für ihre Entwickelung empfänglicheren Boden finden.

Während wir in den zum Erysipel tretenden Pneumonien sekundäre, metastatische Komplikationen des Erysipels annehmen müssen, handelt es sich in unserem Falle nicht um das gewöhnliche Vorkommen einer Pneumonie im Verlaufe eines Erysipels, sondern umgekehrt um das sekundäre Hinzutreten einer Rose im Verlauf einer croupösen Pneumonie. In dem pneumonischen Infiltrate fanden sich als die Erreger der Lungenentzündung Pneumokokken und ebenso bei dem im Verlauf der Pneumonie auftretenden Erysipelas ausschließlich Pneumokokken, die, rein gezüchtet, beim Tier ein typisches Erysipel erzeugten.

Solche Fälle von sekundärem Erysipel im Verlauf einer croupösen Pneumokokkenpneumonie müssen sehr selten sein. Ich habe unter den vielen Pneumonien, die ich in den letzten 30 Jahren gesehen habe, und die sich doch sicher auf weit mehr als 1000 Fälle

belaufen, bis dahin keinen einzigen Fall beobachtet, in dessen Verlauf eine Gesichtsrose als Komplikation auftrat.

Fragen wir uns, wie von der Lunge aus die Pneumokokkeninvasion in die Haut erfolgen konnte, so sind hier verschiedene Wege der Verschleppung der Pneumokokken möglich.

1. Durch das Blut, in welchem ja bei schweren Pneumonien öfter Pneumokokken nachgewiesen wurden, so dass es sich in solchen Fällen um eine Pneumokokkensepsis handelte. Dieser Weg der sekundären Hautinfektion im Verlaufe der Pneumonie ist aber in unserem Falle nicht anzunehmen, da eine intra vitam entnommene Blutprobe von 20 ccm sich als steril erwies, d. h. weder Streptokokken noch Pneumokokken im Blut bei der Züchtung konstatiert werden konnten.

2. Für die zweite Möglichkeit, die Wanderung der Pneumokokken per contiguitatem von der Lunge aus nach oben durch die Trachea und den Larynx in die Nase und Haut finden sich in der Literatur da und dort Anhaltspunkte. Während gewöhnlich von der Haut aus eine Propagation des Entzündungsprozesses nach unten, d. h. nach dem Larynx und den Bronchien, gelegentlich stattfand (Strauß, Lanceraux, Nisssim (16) u. a.), scheint auch eine aszendierende Überwanderung der Streptokokken aus einer pneumonisch affizierten Lunge nach der Haut von Géneau de Mussy u. a. (15) beobachtet worden zu sein. In unserem Falle konnten aber weder im klinischen Verlauf, noch bei der Sektion Anhaltspunkte für die Annahme gewonnen werden, dass hier etwa eine aszendierende Verbreitung der Pneumokokkenentzündung stattgefunden hat.

3. Bedeutend wahrscheinlicher ist daher eine dritte Möglichkeit der Erklärung des Zusammenhangs des Gesichtserysipels mit der primären Pneumonie. Es ist festgestellt, dass der Patient öfter die Finger in die Nase steckte und kurz vor der Entstehung des Erysipels Nasenbluten hatte. Ferner war der stark benommene, schließlich gänzlich bewusstlose Patient nicht imstande, trotz Würgens seinen Auswurf herauszubefördern. Danach ist es sehr wahrscheinlich, dass der Kranke bei den Expektorationsanstrengungen und der Unmöglichkeit, das Sputum auszuwerfen, dasselbe zum Teil in die Nase trieb, oder dass er auch wohl von dem zähen Auswurf etwas an die Finger und gelegentlich in die Nase brachte. Da es in der Nasenschleimhaut des Patienten nicht an Läsionsstellen fehlte, wofür das oben genannte Nasenbluten direkt spricht, ist die Überwanderung der Pneumokokken in die Haut des Nasenrückens, von wo aus das Erysibel seinen Anfang nahm, leicht begreiflich.

Jedenfalls ist der vorliegende Fall ein seltenes Beispiel eines reinen Pneumokkenerysipels beim Menschen, das sich im Anschluss an eine Pneumokokkenentzündung der

Lunge entwickelt hat, und liefert einen beachtenswerten Beitrag zur Vervollständigung unserer Kenntnisse von der Natur und Genese des Erysipels.

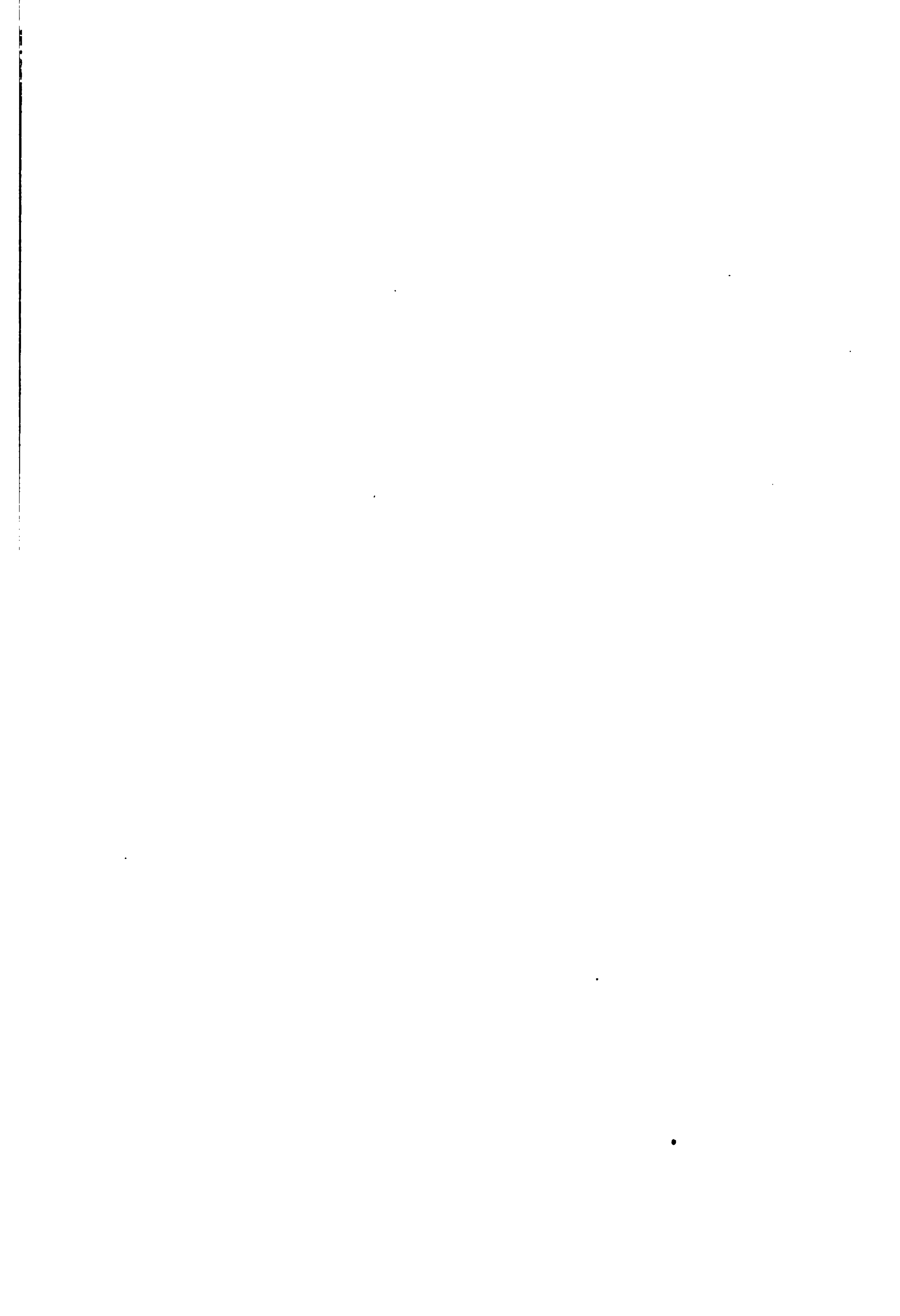
Literatur.

1. Orth, Untersuchungen über Erysipel. Arch f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 1, S. 81. 1873
2. Lukomsky (sub. Recklinghausen), Untersuchungen über Erysipel. Virchow's Archiv Bd. 60, S. 418. 1874.
3. Fehleisen, Über Erysipel. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. XVI, S. 391. 1882.
4. Fehleisen, Über die Züchtung der Erysipelaskokken auf künstlichem Nährboden und ihre Übertragung auf den Menschen. Würzburger physikalisch-mediz Sitzungsberichte 1882.
5. Fehleisen, Die Ätiologie des Erysipels. Berlin 1883.
6. J. Petruschky, Entscheidungsversuche zur Frage der Spezifität des Erysipelstreptokokkus. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXIII, Heft 1. 1896.
7. Bonome e Bodini-Uffreduzzi, Sulla etiologia della erisipela etc. ref. Zentralblatt für Chir. 1887, S. 134.
8. Felsenthal, Beiträge zur Ätiologie u. Therapie des Erysipelas. Archiv für Kinderheilkunde Bd XVI, S. 221. 1893
9. Jordan, Über die Ätiologie des Erysipelas und sein Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Münchener mediz. Wchschr. 1901, S 1371.
10. Petruschky und Delius. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 23, S. 143. 1895.
11. Uhlenhuth, Beiträge zur Pathogenität des Bact. coli. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 26. 1897.
12. Neufeld, Über die Erzeugung von Erysipel am Kaninchenohr. Zeitschrift für Hygiene Bd. 36, S. 254. 1901.
13. Mosny, Note sur un cas de bronchopneumonie érysipélateuse. Archiv de méd. expériment. et d'anatomie pathol. 1889, Nr. 2; cfr. Virchow-Hirsch's Jahresbericht II, S. 647.
14. Roger, Des infections pneumococciques dans l'érysipèle. Revue de méd. 1895, S. 281.
15. Ibid. S. 302.
16. Nissim, Erysipèle à répétition de la face, bronchopneumonie. Gazette des hôpitaux 1894, S. 1171.

Über den Einfluss von Gemütsbewegungen auf die Temperatur Kranker.

Von

FRANZ PENZOLDT
in Erlangen.



Es ist wohl ein unbestrittener Grundsatz der ärztlichen Behandlung und Krankenpflege, dass man von Kranken, insbesondere schweren Kranken, welche infolge ihres Leidens ohnehin in ihrem Innern schon genug Gemütsbewegungen durchmachen, von außen herkommende Gemütserregungen möglichst fernhalten soll. Dieser Satz wird im allgemeinen feststehend bleiben, weil er auf der übereinstimmenden Erfahrung der Ärzte beruht, auch wenn im besonderen, wie aus den folgenden Untersuchungen hervorgehen wird, eine Einwirkung seelischer Erregungen auf eine einzelne Funktion des kranken Organismus sich nicht mit Sicherheit erweisen lässt.

Immerhin ist die Frage von theoretischem und vielleicht auch von praktischem Interesse, ob Gemütsbewegungen einen Einfluss auf die Körperwärme des kranken Menschen ausüben. Wenn man versucht hat (vgl. Ribot's[1]) Ausführungen und Zitate), die endogenen Gefühle der Lust und Unlust wenigstens zum Teil auf chemische Vorgänge im Organismus zurückzuführen, so wäre es denkbar, dass auch die exogenen Gemütserregungen mit chemischen Veränderungen einhergehen und sich z. B auch in Veränderungen der Temperatur äußern könnten. Es wäre aber auch ebenso denkbar, dass psychische Erregungen auf nervösem Wege durch das Wärmezentrum oder das Gefäßzentrum die Temperaturkurve zu alterieren imstande wären In praktischer Hinsicht wäre es natürlich von Wert, wenn man in gleicher Weise die Temperatur erhöhende Wirkung von Gemütsbewegungen nachweisen könnte, wie das für die Körperbewegungen geschehen ist. Ich habe es deshalb versucht, in vorläufigen Untersuchungen dieser Frage näher zu treten. Sollten ähnliche frühere Untersuchungen mir entgangen sein, so möge der Leser dies damit entschuldigen, dass es heutzutage ungemein schwer ist, in der gesamten medizinischen Literatur zerstreute Arbeiten aufzufinden.

Es ist nicht leicht, eine größere Zahl von genauen Einzelbeobachtungen über den Einfluss von besonders starken Gemüts-

1) Ribot, Psychologie der Gefühle. (In Ufer's internationaler pädagog. Bibliothek, Bd. V.) Altenburg, Brude. 1903, S. 151.

eindrücken auf die Körperwärme zusammenzubringen, obwohl ich auch dies versucht habe. Deshalb habe ich zunächst die Einwirkung schwächerer Gemütsbewegungen, dafür aber in etwas größerem Maßstabe geprüft. Bis zu einem gewissen Grade schienen in dieser Hinsicht die Besuche geeignet, welche die Kranken von ihren Angehörigen bekommen. Die offiziellen Besuchstage sind 3 in der Woche, die Besuchsstunden 2—4 Uhr. In der Zeit von 4—5 werden alle Kranken der Klinik gemessen, an den Besuchstagen also in unmittelbarem Anschluss an die Besuche. Man darf nun wohl als sicher annehmen, dass mit diesen Besuchen in der Regel Erregungen des Gemüts der Kranken verbunden sind. Diese können freudiger Natur (Wiedersehen, gute Nachricht von der Familie) sein, werden aber häufig wohl auch Unlustgefühle erwecken (Sehnsucht, Empfindung ihrer traurigen Lage etc.). In die Einzelheiten der psychischen Erregungen einzudringen gestattet diese Art von Massenuntersuchung freilich nicht. Wir wissen nicht einmal, ob z. B. das Ausbleiben eines erhofften Besuchs nicht auch eine seelische Erregung macht. Es können manche der Besuche je nach dem Charakter des Besuchers oder des Besuchten auch ohne seelische Einwirkungen verlaufen. Andererseits können neben der Gemütserregung auch andere Momente die Temperatur bei Gelegenheit eines Besuchs beeinflussen. Dabei wäre vor allem an die Körperbewegung beim Besuch zu denken. Manche Kranke stehen in der Zeit auf oder bewegen sich auch im Bett mehr als sonst, was bei labiler Körpertemperatur Störungen zur Folge haben könnte. Ja, selbst die heimliche Einschleppung verbotener Nahrungs- und Genussmittel könnte das Fieber beeinflussen. Aber die große Zahl der Einzelbeobachtungen ist doch bei dieser Untersuchungsmethode bei Einhelligkeit der Resultate imstande, die Fehlerquellen auszugleichen.

Wenn wir die Temperaturkurven, auf denen die Besuche jedesmal eingezeichnet sind, auf den etwaigen Einfluss hin prüfen, so müssen wir eine bestimmte Regel für die Beurteilung aufstellen. Als erhöht wurde eine Temperatur nur bezeichnet, wenn sie am Besuchstag nach dem Besuch einen halben Grad und mehr die Durchschnittstemperatur der letzten oder folgenden 3 Tage zur selben Tageszeit überstieg. Wenn die Temperatur an dem Besuchstag abends um mehr als einen halben Grad unter dem Durchschnitt der vorhergehenden oder nächsten Tage herunterging, wurde sie als erniedrigt notiert. Alle übrigen Temperaturen gelten als gleich. Selbstverständlich wurden Temperaturänderungen, die sicher auf andere Einflüsse, z. B. interkurrierende Erkrankungen, zu beziehen waren, außer acht gelassen.

In dieser Weise wurde an 40 Kranken aller Art mit und ohne Fieber das Verhalten der Temperatur sofort und am selben Abend nach im ganzen 288 Besuchen kontrolliert. Dabei zeigte sich Er-

höhung der Temperatur 30mal, Erniedrigung 21mal, in allen übrigen Fällen war die Temperatur nach dem Besuch im Sinne obiger Definition gleich. Dazu ist aber zu bemerken, dass die Temperaturgleichheiten wirklich in der Regel fast völlige waren, dass die Grenze von einem halben Grad nach oben oder unten nur selten erreicht wurde. Die Steigerungen der Temperatur waren meistens geringfügig, oder es fanden sich öfters früher oder später die gleichen Erhöhungen an Tagen, an denen kein Besuch stattgefunden hatte. Dasselbe gilt auch von den Temperaturabfällen. Berechnet man das prozentische Verhältnis aus allen Beobachtungen, so haben wir in 10,4 $^0/_0$ Erhöhung, in 7,3 $^0/_0$ Erniedrigung, in 82,3 $^0/_0$ annähernde Gleichheit der Körperwärme nach den Besuchen.

Betrachten wir jetzt den Einfluss der Besuche auf Kranke mit normaler Temperatur einer- und fieberhafter andererseits.

Die 14 Patienten mit regelrechter Körperwärme litten der Mehrzahl nach an Hysterie oder Psychasthenie, einzelne an Magenkrankheiten, Nephritis, Ekzem etc. Die 67 Besuche, welche diese Kranken erhielten, machten in 6 $^0/_0$ Erhöhung, in 3 $^0/_0$ Erniedrigung, während in 91 $^0/_0$ die Temperatur ziemlich gleich blieb. Dazu ist zu bemerken, dass die meisten der Kranken Frauen und zwar erregbare Frauen waren. Eine Patientin, die an katarrhalischem Ikterus litt, hatte stets subnormale Temperaturen, welche durch die Besuche nie im geringsten beeinflusst wurden.

Die 26 Kranken mit erhöhter Körperwärme waren meistens Tuberkulöse teils mit subfebrilen, teils mehr oder minder gleich wenig hohen oder unregelmäßigen Abendtemperaturen. Ich habe es versucht, die verschiedenen Fiebertypen auszuscheiden und gesondert zu betrachten. Es hat sich aber kein deutlicher Unterschied ergeben, weshalb einfach das Gesamtergebnis mitgeteilt wird. An 221 Besuchstagen ergab sich bei Fiebernden in 11,3 $^0/_0$ Erhöhung, in 8,6 $^0/_0$ Erniedrigung, in 80,1 $^0/_0$ Gleichheit des Fiebers nach den Besuchen.

Fassen wir das Urteil über diese gewissermaßen auf statistischem Wege gewonnenen Resultate zusammen, so ergibt sich: Eine erhebliche Veränderung der Temperatur unter dem Einfluss der Besuche ist die Ausnahme. Die Erhöhungen sind etwas häufiger als die Erniedrigungen. Beide Abweichungen sind etwas häufiger bei Fiebernden als bei Normalen. Immerhin sind sie nicht so häufig, dass man darin eine Gesetzmäßigkeit erkennen kann. Die Erhöhungen der Körperwärme können bei dieser Untersuchungsreihe zum Teil auch durch die bei den Besuchen stattfindende vermehrte Körperbewegung verursacht sein.

In dem zweiten Teile dieser Untersuchung soll über die Ergebnisse der etwas genaueren Einzelbeobachtungen berichtet werden. Es wurden in einzelnen Fällen psychische Erregungen, soweit sie sich vorher voraussehen ließen, zum Gegenstand einer eingehenderen Beobachtung des Verhaltens der Temperatur vor und nach der Erregung gemacht. Waren naturgemäß die Fälle auch nicht sehr zahlreich, so ließen sich doch durch die Art der Untersuchung Fehlerquellen leichter vermeiden. Erstens konnte man öfter die Temperatur kurz vor der kommenden Gemütsbewegung bestimmen und die Bestimmungen am gleichen Tage, wenn die Erregung noch nachwirkte, wiederholen. Ferner kannte man die Art der Erregung und der Reaktion des betreffenden Patienten auf dieselbe genau. Endlich konnte man andere temperaturbeeinflussende Momente, insbesondere die Körperbewegung, ausschließen. Von freudigen Gemütserregungen wurde die Weihnachtsbescherung, von ernsten und traurigen vor allem der Vorschlag eines operativen Eingriffs, Abschied und die Mitteilung eines Todesfalls zum Studium des Einflusses auf die Körperwärme benutzt.

Die Weihnachtsbescherung im großen für unseren Zweck zu verwenden ging nicht gut an. Abgesehen von äußeren Gründen war vor allen die Notwendigkeit, vielen, auch sonst bettlägerigen Kranken, das Aufstehen zu erlauben, also ungewohnte Körperbewegung der einwandsfreien Beobachtung hinderlich. Dies lehren ein paar Versuche die wir am Bescherungstage gemacht haben.

1. 11jähriger Knabe mit leichter Spitzentuberkulose und häufigen subfebrilen Abendtemperaturen zeigte am Bescherungstage schon vor der Feier 37,9, nach der Feier 38,0. Er hatte sich die ganze Zeit viel bewegt. Trotzdem lehrt eine Betrachtung der durch 4 Monate fortgeführten Kurve sehr oft inmitten sonst normaler Temperaturen Steigerungen auf 37,8 und 37,9, ohne dass ein Anlass dazu gefunden wurde.

2. Sch., 22jähriges Mädchen mit leichter Spitzentuberkulose und gewöhnlich niedrigen subfebrileen Abendtemperaturen von 37,5—37,6 bei sicher vollkommener Bettruhe wurde durch 5 Monate sehr genau beobachtet. Die Übersiedelung in ein anderes Zimmer im höheren Stockwerk, wobei die Kranke, um ihre Leistungsfähigkeit zu zeigen, die Treppe rasch hinaufsprang, bewirkte eine Steigerung auf 38,0; die Weihnachtsbescherung, bei der sie 1 Stunde auf war, eine Erhöhung von 37,5 vorher auf 37,9.

Schien also die allgemeine Weihnachtsbescherung nicht geeignet, so war es entschieden eine kleine Sonderfeier im Phthisikerzimmer. Die 5 Insassen waren sehr traurig, dass sie wegen Bettlägerigkeit und Hustens an der großen Feier nicht teilnehmen durften, eine Trauer, die sich, nebenbei gesagt, auch am Tage der Hauptbescherung nicht in deutlicher Temperatursteigerung äußerte. Alle haben mehr oder minder regelmäßig gefiebert, und alle waren bettlägerig und blieben auch während der Feier ruhig im Bett. Die Feier fand etwa $^1/_2$5 bis 5 Uhr statt.

3. L., 20jähriger Phthisiker, mit subfebrilen Abendtemperaturen zwischen 37,5 und 38,0 zeigte vor der Feier 37,7, nachher 37,9.

4. S., 29jähriger Phthisiker, mit abendlichen Steigerungen zwischen 37,8 und 38,5, zuweilen höheren, maß vor und nach der Feier 37,9.

5. St., 23jähriger vorgeschrittener Phthisiker, mit äußerst wechselnder Kurve mit abendlichen Temperaturen bald von 37,0 bis 37,3, bald bis 39,0, hatte an dem betreffenden Abend vorher 38,1, nachher 38,5.

6. Sch., 19jähriger Phthisiker, wenige Wochen ante exitum, mit abendlichem Fieber zwischen 38,5 und 39,5, zuweilen mehr, ließ vor dem Fest eine Rektaltemperatur von 39,0, danach von 39,6 konstatieren.

7. K., 35jähriger Phthisiker mit abendlichen Erhöhungen auf 38,0 bis 39,0, hatte vor und nachher eine Temperatur von 38,0.

Aus diesen Angaben ist nichts zu entnehmen, was dafür spräche, dass die freudige Erregung – eine solche dürfte wohl die sehnlich gewünschte Feier hervorgebracht haben – bei den fiebernden Tuberkulösen eine Temperaturänderung bewirkt hätte, die nicht sonst auf den Kurven vorher und nachher öfters zu sehen war.

Von ernsten seelischen Erregungen konnten am meisten die Vorschläge zu operativen Eingriffen auf ihren Einfluss auf die Körperwärme geprüft werden. Allerdings handelte es sich dabei meist um Kranke mit normaler Körperwärme (10) und nur 2 mit Fieber. Ich lasse die Beobachtungen kurz folgen:

8. Frau P., 50 J., mit Choledochusstein, sehr ängstlich, hatte vorher Temperaturen zwischen 36,6 und 37,3. Am Tage des Vorschlags der Operation, an dem sie sehr erregt war, und ebenso an den folgenden vier blieb die Temperatur ganz kontinuierlich 37,1 und 37,2, um nur 2mal auf 36,8 zu sinken. Operation. Heilung.

9. Frau B., 43 J., mit Cystikussteinen und Bronchitis, hatte 8 Tage vor dem Vorschlag der Operation Morgentemperaturen zwischen 36,7 und 37,4, Abendtemperaturen zwischen 37,4 und 37,7. Nach dem Vorschlag war sie sehr erregt, weinte den ganzen Tag und schlief in der Nacht nicht. Die Kurve der betreffenden Tage war genau dieselbe wie an 4 vorhergehenden und stieg auch 8 Tage lang danach nicht über 37,5, bis eine Steigerung der Bronchitis subfebrile Temperaturen erzeugte. Operation. Heilung.

10. Frau B., 62 J., mit Choledochusstein und Ikterus, sehr ängstlich, zeigte 4 Wochen lang Morgentemperaturen zwischen 36,5 und 37,0, Abendtemperaturen zwischen 36,9 und 37,5, 1mal bis 38,0. Am Tag, an dem der Vorschlag zur Operation gemacht wurde, hatte sie vorher morgens 37,1, nachher 37,2 und wieder 37,2, dann 37,4 und erst abends spät 37,6. Operation. Heilung.

11. Frau K., 32 J., mit Gallenblasensteinen, wenig erregbar, hat 2 Tage vorher 37,6 abends, vor dem Operationsvorschlag 37,5, danach 37,4, 37,5, 37,6. Operation verweigert.

12. Frau L., 48 J., Magenkarzinom, mit Temperaturen zwischen 36,7 und 37,5, hat vor dem (angenommenen) Operationsvorschlag 37,9, unmittelbar danach (11 Uhr) 36,8, $^1/_4$ St. später 36,3, nachmittags 4 Uhr 37,4. 3 Tage später nach dem Besuch ihres Mannes (4 Uhr) 37,5. Am andern Morgen nach tränenreichem Abschied 37,3.

13. S., 44jähriger Ökonom, mit Karzinom der Baucheingeweide, hatte zwei Tage vor dem Vorschlag einer Probelaparotomie 37,4 und 37,5, nachher 2mal 37,4, später 37,6.

14. Frau S., 49 J., Magenkarzinom, 4 Tage vorher Temperaturen zwischen 36,6 und 37,7, nach dem Operationsvorschlag sowie am darauffolgenden Tage nach Besprechung mit ihrem Mann fast genau die gleiche Kurve. Gastroenterostomie.

15. M., 46jähriger Zimmermann, Magenkarzinom, tags vorher 37,6 und 38,1, kurz vorher 36,8 und 37,0, nach dem Operationsvorschlag 37,1.

16. B., 61jähriger Weber, Magenkarzinom, vorher 4 Tage zwischen 36,5 und 37,0, vor dem Operationsvorschlag 36,7, nachher 37,1.

17. R., 45jähriger Taglöhner, Magengeschwür mit Erweiterung, Temperatur durch den Vorschlag der Operation ganz unbeeinflusst.

18. K., 40jähriger Schlosser, Perityphlitis, wird mit 38,6 am 2. Krankheitstage früh aufgenommen. (NB. er kam zu Fuß in die Klinik.) Auf den Vorschlag zur Frühoperation, zu der Patient geneigt ist, steigt die Temperatur auf 39,1 und bleibt bei längerer Besprechung mit seiner Frau, die abrät, auf gleicher Höhe. **Am** folgenden **Abend** erreicht das Fieber die gleiche Höhe. Am 11. Krankheitstag Spätoperation. Heilung.

19. P., 22jähriger Seemann, mit subphrenischen Abszessen, 3. April aufgenommen. 2 Tage Temperaturen zwischen 38,5 und 39. Am 5. April früh 6 Uhr 38,5, 9 Uhr 37,9, 10 Uhr 3 Probepunktionen, 12 Uhr 38,2, 1½ Uhr 38,6. Operationsvorschlag, 2 Uhr 38,4, 2½ Uhr 38,6, 4 Uhr 38,5, 7 Uhr 38,5. Am 6. April Operation. Diagnose bestätigt.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass die normale Körperwärme durch eine Gemütsbewegung, wie sie der Vorschlag einer Operation setzt, nicht in irgend merklicher oder gar gesetzmäßiger Weise beeinflusst wird. Auch die Steigerung des Fiebers bei der Perityphlitis um 5 Zehntel kann sehr wohl auf das Ansteigen der Temperatur, welches gegen Mittag stattfindet, bezogen werden, zumal der Kranke zu Fuß in die Klinik gekommen war. Ebenso hatte auch die Ausführung von 3 sehr schmerzhaften Probepunktionen keine Veränderung der Temperatur bewirkt, die nicht nach dem natürlichen Verlauf der Krankheit zu erwarten gewesen wäre.

Auch das Abschiednehmen bei starker Erregung scheint, wie Fall 5 lehrt, die Temperatur nicht wesentlich zu verändern. In dieser Hinsicht möchte ich erwähnen, dass das obengenannte 22jährige Mädchen (2) mit Spitzentuberkulose, welches so leicht auf Körperbewegungen mit Temperaturerhöhungen reagierte und auch nach völligem Normalwerden der Temperatur nach kurzem Aufsein immer Steigerungen zeigte, nach einem sehr schmerzlichen Abschiede gar keine Veränderung der Körperwärme zeigte.

Endlich sind noch 2 Beobachtungen zu erwähnen, aus denen der Eindruck der Todesnachricht eines nahen in der Klinik gleichzeitig befindlichen Angehörigen auf die Kurve hervorgeht.

20. G., 17jährige Phthisikerin, mit subfebrilen Abendtemperaturen bis 38,2, in der Woche vorher zwischen 37,4 und 37,9, hatte an dem Abend des Tages, an dem ihr der Tod ihres Bruders an Tuberkulose gemeldet wurde, abends 37,7; unmittelbar nach der Todesnachricht stieg die Temperatur nur von 37,0 auf 37,1.

21. R., 36jähriger Schuster, mit Darmtyphus, Ende der 2. Woche, hatte in 2 Tagen klinischer Beobachtung unter Bäderbehandlung Temperaturen zwischen 38,8 und 40,2. Am 14. Krankheitstag wurde ihm die Mitteilung, dass seine ebenfalls an Typhus erkrankte Frau gestorben sei. Der Eindruck der Nachricht war ein sehr tiefer. Am gleichen Tage stieg die Wärme nicht über 39,2, in den folgenden 4 Tagen nicht über 39,8. Dann ging das Fieber in Verlauf von 8 Tagen in gewöhnlicher Weise zur Norm. Heilung.

Auch diese beiden schweren psychischen Eindrücke, Nachrichten vom Tode naher Verwandter an derselben Krankheit und in unmittelbarer Nähe hinterließen keine sichtbare Einwirkung auf die Temperaturkurve[1]).

Es ist vielleicht zuzugeben, dass diese Untersuchungen noch zahlreicher und vor allem noch mannigfaltiger sein könnten, um die in Rede stehende Frage endgültig zu entscheiden. Deshalb ist es auch meine Absicht, die Versuche fortzusetzen. Doch sind sie wohl ausreichend für ein vorläufiges Urteil. Dieses können wir in folgendem zusammenfassen: Erheblichere Veränderungen der Temperatur unter dem Einfluss seelischer Erregungen sind selten zu beobachten. Bei genauer Einzelbeobachtung noch weniger häufig, als bei summarischen Feststellungen. Die Abfälle der Körperwärme um $^1/_2$ Grad und mehr sind noch etwas seltener als die Erhöhungen um die gleiche Höhe gegenüber dem Durchschnitt. Die Abweichungen in beiden Richtungen sind etwas häufiger bei Fiebernden als bei Normalen. Doch sind die Veränderungen nach den Gemütsbewegungen nicht eigentlich charakteristische. Bei Betrachtung längerer Temperaturkurven lassen sich ähnliche und stärkere Abweichungen häufig feststellen, ohne dass nachweisbare seelische Erregungen stattgefunden haben. Jedenfalls ist demnach der Einfluss der Gemütsbewegungen auf die Temperatur Kranker ein unsicherer und seltener, zum mindesten lässt er keine Gesetzmäßigkeit erkennen.

Der praktische Wert vorstehender Ergebnisse, wenn sie sich noch weiter bestätigen sollten, würde sich von selbst ergeben. Man hört vielfach Äußerungen von seiten der Kranken und Angehörigen wie auch der Ärzte, dass Temperaturerhebungen, deren Ursache nicht ohne weiteres klar liegt, durch gemütliche Erregungen verursacht sein könnten. Ja, es wird sogar der Prozedur des Temperaturmessens und der damit zusammenhängenden Angst vor der gefürchteten Temperaturerhöhung die Fähigkeit zugeschrieben, die

1) In entferntem Zusammenhang mit unserer Frage steht auch die Frage nach der Existenz eines hysterischen Fiebers. Doch gehört diese nicht in den Rahmen dieser Arbeit und sei deshalb nur ganz kurz gestreift. Nach meiner Erfahrung kann ich erklären, dass mir eine einwandfreie Beobachtung von hysterischem Fieber nie vorgekommen ist. Ein Fall von sprungweisen, z. T. enorm hohen Temperaturen bei einer Hysterischen entpuppte sich als ein ganz gewöhnlicher Betrug, der Art, dass die Patientin einen heißen Stein im Bette hatte und an diesem, wann sie es konnte, das Thermometer wärmte. Alle chronischen Fieber, welche andere als hysterisch aufzufassen geneigt waren, haben sich mir doch schließlich mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als auf organischer Basis entstanden herausgestellt. Ich stehe deshalb nach meiner Erfahrung und nach Durchsicht der Literatur (vgl. Binswanger, Die Hysterie. Nothnagels Handb. XII, I. 2, S. 602; Kallmeyer, Petersburg. med. Woch. 1903, Nr. 30) auf dem Standpunkt der genannten Autoren und Strümpell's, Iolly's, Schultze's u. a., welche die Existenz eines hysterischen Fieber noch nicht für einwandsfrei bewiesen ansehen.

Quecksilbersäule höher steigen zu lassen. Wegen ihrer geringen Wahrscheinlichkeit soll man mit der Möglichkeit von Temperatursteigerungen unter dem Einfluss von seelischen Erregungen in der Praxis nicht rechnen, sondern die Ursache nur in körperlichen Störungen, einschließlich der Körperbewegungen, suchen. Die körperlichen Bewegungen sind es ja, welche so oft gerade Gemütsbewegungen begleiten und von den körperlichen Anstrengungen, auch wenn sie nur relativ zu groß sind, ist es genügend erwiesen, dass sie die Temperatur, die normale wie die fieberhafte, zu verändern imstande sind. Wenn man nach obigen Grundsätzen handelt, wird man am sichersten Irrtümer vermeiden.

Über den Einfluss der Phrenikusreizung beim Menschen nach Röntgenuntersuchungen.

Von

FRIEDRICH JAMIN

in Erlangen.



Die durch das Zwerchfell dargestellte kuppelförmige Scheidewand zwischen Brust- und Bauchhöhle wird beim gesunden Menschen in ihrer Form und Lage hauptsächlich durch drei verschiedenartige Faktoren beeinflusst: erstens durch die Druckdifferenzen zwischen den voneinander geschiedenen Höhlen. In dieser Hinsicht kommen auf der Brustseite der durch den elastischen Zug der Lunge bedingte unteratmosphärische Druck und in erheblich geringerem Grade noch die Last des auf dem Zentrum tendineum ruhenden Herzens in betracht, welch letztere unter Umständen wieder durch die Tragfähigkeit der großen Gefäße übernommen wird (Gerhardt)[1]. In diesem Falle tritt an Stelle der Belastung durch das Herz der Zug von seiten des angespannten Herzbeutels, wie Moritz[2]) an der Leiche und im Tierversuch nachweisen konnte. Eine gewisse, schwer zu präzisierende Wirksamkeit mag auch der Adhäsion zwischen den beiden Pleurablättern zukommen, dort wo die Portio costalis des Zwerchfells stellenweise in ziemlich großer Ausdehnung der Brustwand anliegt. Diesen Kräften stehen von der Bauchseite her die sehr variablen intraabdominellen Druckverhältnisse entgegen. Dass hier von einem einheitlichen Druck ähnlich wie im Thorax nicht die Rede sein kann, hat neuerdings Hörmann[3]) auf Grund von Tierexperimenten und klinischen Untersuchungen überzeugend dargetan. Somit sind für das Zwerchfell hier gesondert die Verteilung der Last der Baucheingeweide im allgemeinen und der Leber sowie der Milz eventuell auch der Nieren im besonderen, je nach Körperlage, Beschaffenheit und Zustand der Bauchwandungen zu berücksichtigen, der Innendruck der Bauchorgane besonders des Magens, die durch die Kontraktionen der Bauchmuskeln verursachten Verschiebungen u. a. m.

Zweitens sind Form und Lage des Zwerchfells abhängig von der Lage seiner Ursprungsstellen an den unteren Rippen, die vornehmlich bei der Atmung in geringerem Grade auch bei Lagewechsel

---

1) C. Gerhardt, Der Stand des Diaphragmas. Tübingen 1860, S. 48.

2) F. Moritz, Über Veränderungen in der Form, Größe und Lage des Herzens etc. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 82, S. 29. 1905.

3) K. Hörmann. Die intraabdominellen Druckverhältnisse. Archiv f. Gynäkologie Bd. 75, S. 527. 1905.

und manchen Bewegungen des Körpers sich ändert. So gehen bei der Inspiration — bei ruhiger Atmung in beträchtlich geringerem Grade als bei tiefer — die Sternokostalursprünge nach vorne und aufwärts, die seitlichen Rippenursprünge nach seitwärts und aufwärts und die hinteren in der Schulterblattlinie gelegenen nur aufwärts (Hasse[1]). Nur die von der Lendenwirbelsäule entspringenden Partien werden nur sehr wenig durch die Streckung der Wirbelsäule in ihrer Lage verändert. Da diese Bewegungen vorne viel ausgiebiger sind als hinten, wo eine reine Aufwärtsbewegung von ca. 1 cm einer Verschiebung von 2 cm nach vorn und oben in den vorderen und einer solchen von 1 cm nach der Seite und von 2 cm nach oben in den seitlichen Partien des Brustkorbs entgegensteht (Oestreich und de la Camp)[2], so wird schon allein durch die inspiratorische Hebung des Brustkorbs das Zwerchfell in seinen vorderen Partien gehoben, gleichzeitig aber auch durch die Erweiterung der unteren Brustöffnung von vorne und von den Seiten her angespannt. Dadurch wird eine Abflachung seiner nach unten konkaven Wölbung mit stärkerem Abfall nach hinten sowie eine Ablösung der längs der Brustwand liegenden kostalen Partien von dieser zustande kommen können, soweit nicht dem die im Vorhergehenden erwähnten Druckdifferenzen entgegenwirken. Die platte Endsehne des Zwerchfellmuskels, das Zentrum tendineum, ist nach den neueren anatomischen Untersuchungen (vgl. Vannier)[3]) zu wenig fest durch Vermittlung des Herzbeutels an Brustbein oder Wirbelsäule angeheftet, als dass es gleich den angeführten Ursprungsstellen bei diesen passiven Verschiebungen durch die Bewegungen des Brustkorbs eine wesentliche Rolle spielen könnte. Die früher von Beau und Maissiat[4]), Soulié[5]) u. a. vertretene Ansicht von der unverrückbaren Fixation des Zentrum tendineum am Brustkorb ist auch durch den Nachweis ausgiebiger Abwärtsverschiebung dieser Platte bei tiefer Atmung mit Hilfe orthodiagraphischer Röntgenuntersuchungen (de la Camp[6]), Francke)[7]) sowie indirekt durch die nicht allzuselten mögliche Demonstration einer ausgiebigen Abwärtswanderung des Zwerchfellschattens am

1) C. Hasse, Die Formen des menschlichen Körpers und die Formänderungen bei der Atmung. II. Abt., S. 43. Jena 1890.

2) R. Oestreich und O. de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden, S. 72. Berlin 1905.

3) Vannier, Etude radioscopique de la fonction respiratoire. Thèse de Paris. 1905, p. 58.

4) Beau et Maissiat. Arch. gén. de médicine. 4. sér., T. II, p. 256. — 1843.

5) Soulié zit. nach Vannier, article „péricarde“ in Traité d'anatomie de Poirier.

6) de la Camp, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zwerchfellatmung, einschließlich der zugehörigen Herzbewegungen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 49, S. 49 ff. 1903.

7) K. Francke, Die Orthodiagraphie. München 1906, S. 37.

Abdomen zwischen den Rippenbögen (Litten[1]), Zabel)[2]) wohl endgültig widerlegt.

Drittens vermag das Zwerchfell selbst, teils im Widerstreit, teils im Zusammenwirken mit den bisher erwähnten Faktoren Eigenbewegungen durch Kontraktion seiner quergestreiften Muskelfasern auszuführen. Den Kräften, die sich als Zug oder Druck nach oben oder unten an der Scheidewand zwischen Brust- und Bauchhöhle geltend machen, setzt diese schon durch ihren „auch ohne das Eintreten einer besonderen Anregung zur Kontraktion andauernden Tonus" (Gerhardt)[3]) einen gewissen Widerstand entgegen, der allerdings, wie die Perkussion und insbesondere die Orthodiagraphie lehrt, nicht genügt, erhebliche Umgestaltung durch Lageveränderungen der benachbarten Organe hintanzuhalten. Diesen Tonus teilt das Zwerchfell mit allen anderen quergestreiften Muskeln, sein völliger Verlust — im Tode oder durch Vernichtung der peripherischen motorischen Innervation — hat Hochstand des Zwerchfells zur Folge, der nach meinen eigenen Beobachtungen an verschiedenen Fällen von Zwerchfellslähmung mit Kontrolle durch Orthodiagraphie auch in aufrechter Körperhaltung durch die dem elastischen Zug der Lunge entgegenwirkende Schwere der Leber und der sonstigen Baucheingeweide wohl vermindert, aber nicht beseitigt werden kann. Ferner kann das Zwerchfell durch aktive der automatischen Atmungsinnervation oder willkürlicher Anregung folgende Kontraktion seiner Muskelbündel seine Wölbungen abflachen und durch Tiefertreten mit gleichzeitiger partieller Ablösung der der Brustwand direkt anliegenden Teile zur Vergrößerung der Brusthöhle wesentlich beitragen. Die früher mehrfach vertretene Anschauung, dass die Kontraktion des muskulösen Teils des Zwerchfells bei der Atmung zu einer völligen Aufhebung der Zwerchfellswölbung führe, dass im Schnitt gedacht an Stelle des Bogens die Sehne trete, hat durch die Röntgenuntersuchungen selbst für die mit der Brustatmung kombinierte Zwerchfellsatmung nicht bestätigt werden können. Nach Holzknecht[4]) senken sich alle Punkte der bogenförmigen Zwerchfellslinie bei ruhiger Atmung gleichweit nach abwärts, die Kuppe ebenso wie der Scheitel des phrenikokostalen Winkels, ohne dass letzterer dabei seine Größe ändert, bei tieferer Atmung flacht sich die Wölbung des Zwerchfells in geringem Maße ab, womit der phrenikokostale Winkel eine, wenn auch geringe inspiratorische

---

1) M. Litten, Über die normaliter bei jeder Respiration am Thorax sichtbaren Zwerchfellsbewegungen. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 13, S. 273.

2) E. Zabel, Das Spiel des Zwerchfells über den Pleurasinus. Berlin 1906. — S. 19.

3) C. Gerhardt loc. cit., S. 59.

4) G. Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901, S. 59 u. S. 201.

Vergrößerung erfährt. Nach de la Camp[1]) verkleinern sich die phrenikokostalen Winkel „bei gewöhnlicher Atmung um ein geringes“, bei tiefer Atmung tritt eine Abplattung des vorher gesenkten Zwerchfells ein, die phrenikokostalen Winkel sind danach größer geworden, bleiben aber immerhin sphärische, da weder die Thoraxwand geradlinig erscheint, noch die Zwerchfellskrümmung jemals verschwindet. Nach eigenen zahlreichen orthodiagraphischen Aufzeichnungen kann ich die Ansichten Holzknecht's für die aufrechte Stellung des Gesunden bestätigen. Hinsichtlich der auch in der dorsoventralen Durchsicht bei ruhiger Atmung nicht immer scharf genug festzuhaltenden phrenikokostalen Winkel kommen je nach der Körperlage und dem Atmungstypus der Untersuchten mancherlei Variationen zur Beobachtung, die hier nicht näher erörtert werden sollen; niemals aber verschwindet in der dorsoventralen Durchsicht die Zwerchfellskrümmung ganz auch bei tiefster Inspiration und erheblicher Abplattung der Schattenlinien, stets bleiben die phrenikokostalen Winkel sphärische in aufrechter Stellung oder in Rückenlage. Bei linker Seitenlage und dorsoventraler Durchleuchtungsrichtung habe ich allerdings entsprechend dem völligen Freiwerden des rechten komplementären Raumes (Gerhardt)[2]) in tiefster Inspiration bei Knaben eine fast geradlinige Aufzeichnung des oberen Randes des Leberschattens, mithin der Zwerchfellsgrenze erhalten. Auch bei frontaler Durchleuchtung zeigt die tiefe Inspirationsstellung besonders in den hinteren Teilen die Zwerchfellskuppen sehr erheblich abgeflacht.

Bei diesen Formveränderungen des Zwerchfells durch die oberflächliche und tiefe Atmung handelt es sich jedoch nicht um eine reine Wirkung der Kontraktionen des Zwerchfellsmuskels selbst. Diese ist mehr oder weniger hierbei schon durch die Einwirkungen anderweitiger Muskeltätigkeit, der Rippenheber und der Bauchmuskeln und dadurch bedingte Einflüsse auf die Nachbarorgane des Zwerchfells und auf dessen eigene Ursprungsstellen beeinflusst. Bei einiger Übung mag es wohl möglich sein, die willkürliche Innervation auf das Zwerchfell allein zu beschränken, wie dies Luciani[3]) im Anschluss an eine Mitteilung A. Fick's berichtet, und wie es Sewall und Pollard[4]) bei ihren interessanten Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Zwerchfells- und Rippenatmung versucht haben. Immerhin deuten schon die Differenzen in den Beobachtungen Luciani's und Fick's am eigenen Körper hinsichtlich der Erwei-

1) de la Camp, loc. cit. S. A., S. 14 u. 15.

2) loc. cit., S. 43.

3) L. Luciani, Physiologie des Menschen, übersetzt von Baglioni und Winterstein. Jena 1905, S. 346.

4) H. Sewall and M. E. Pollard, On the relations of diaphragmatic and costal respiration, with particular reference to phonation. Journal of Physiology Vol. XI, pag. 159. 1890.

terung der unteren Thoraxpartien bei derartig willkürlicher Zwerchfellsatmung daraufhin, dass bei der großen Schwierigkeit, sonst synergisch tätige Muskelgruppen, wie hier die Interkostales externi und das Zwerchfell, willkürlich gesondert in Tätigkeit zu setzen, leicht Versuchsfehler mit unterlaufen können.

Die Feststellung der Wirkung einer wirklich isolierten Kontraktion des Zwerchfells ohne jede Mithilfe der Rippenheber und eventuell auch der Bauchmuskeln wäre jedoch insoferne von Bedeutung, als man dem Zwerchfell auch die Fähigkeit zuschreibt, dass es durch seine Kontraktionen selbst zur Erweiterung der unteren Thoraxapertur bei der Einatmung beiträgt (Oestreich und de la Camp) und somit selbst aktiv sich an der Verschiebung seiner Ursprungsstellen beteiligt, die sonst im wesentlichen nach oben von den Rippenhebern, nach unten von den Bauchmuskeln besorgt wird.

Die eigentümliche Innervation des Zwerchfells, die diesem neben den aus der Entwickelungsgeschichte bekannten Tatsachen (Gegenbaur[1]), Fuchs)[2]) in der segmentalen Anlage des Körpers einen viel höher kranial gelegenen Platz anweist als seinen Nachbarmuskeln, gibt die Möglichkeit, dass bei gewissen muskulären und spinalen Erkrankungen die Zwerchfellsfunktion intakt bleiben kann bei schwerer Läsion der Brust- und Bauchmuskeln. Derartige Fälle von progressiver Muskelatrophie zitieren Holzknecht und de la Camp. Genaue orthodiagraphische Aufzeichnungen des Verhaltens der Zwerchfellkuppe und der Brustwand bei solcher reiner Zwerchfellatmung sind mir nicht bekannt geworden. Der von de la Camp[3]) angeführte Fall von Myositis ossificans progressiva, bei welchem die Zwerchfellsexkursionen wie in jenen Fällen schon in der Ruhe abnorm ausgiebig waren, ist gerade wegen der dabei nachgewiesenen Starre des Thorax, der durch mancherlei Knochenspangen in sich und am Schultergürtel und Unterkiefer fixiert war, für solche Studien nicht zu brauchen. Eine eigenartige Kombination von oberer Brust- mit Zwerchfellsatmung bei völligem Ausfall respiratorischer Anspannung der Bauchmuskeln habe ich bei einem 25jährigen, früher gesunden und muskelkräftigen Bauernknecht beobachten können, der jetzt an den Folgen einer im August 1905 durchgemachten Poliomyelitis anterior leidet. Bei diesem Kranken sind beide Beine vollkommen, die Bauchmuskeln mit Ausnahme einer kleinen Partie links unten, die Muskeln der Arme (besonders links)

1) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 5. Aufl Leipzig 1892, Bd. 1, S. 393.

2) R. F. Fuchs, Über die Innervation des Diaphragma und ihre Beziehung zur Entwicklung desselben Sitzungsber. des deutsch. naturw.-med. Ver. f. Böhm. „Lotos". N. F. Bd. 18, S. 183. 1898.

3) loc. cit., S.A. S. 28.

auch noch großenteils degenerativ gelähmt, ebenso die unteren der Untersuchung zugänglichen Zwischenrippenmuskeln. Hingegen funktionieren die Schultermuskeln und sämtliche Muskeln an Hals und Kopf ebensogut wie das Zwerchfell, dessen Aktion sich bei der Inspektion schon durch eine starke inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums und eine deutliche Verschiebung des Zwerchfellschattens rings um den Thorax, — bei tiefer Atmung in Rückenlage in der hinteren Axillarlinie bis zu 9 cm — geltend macht. Die Hebung der unteren Rippen nach oben und außen ist nicht aufgehoben, aber besonders links bei ruhiger Atmung minimal, während die oberen Rippen — etwa bis zur vierten — stets, auch bei gewöhnlicher Atmung, ausgiebig nach vorn und oben gehoben werden. Bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zeigt sich die Zwerchfellsatmung namentlich im Gegensatz zu der wenig beträchtlichen Rippenverschiebung auffallend ausgiebig. Und doch beträgt bei der leider nur in Rückenlage durchführbaren orthodiagraphischen Aufzeichnung die Höhendifferenz zwischen den höchsten Punkten der Zwerchfellskuppen in ruhiger Exspiration und tiefer Inspiration nur rechts 3,5, links 5,1 cm, bei ruhiger Aus- und Einatmung rechts 0,8, links 0,5 cm. Die linke Kuppe steht in exspiratorischer Pause um 0,5 cm höher als die rechte, bei tiefster Inspiration um 1,1 cm tiefer. Jedenfalls sind die Ausschläge nicht größer, als man sie sonst bei gleicher Lage am Gesunden beobachtet, und als sie de la Camp nach seinen orthodiagraphischen Untersuchungen für die tiefe Atmung in Rückenlage mit 4—6 cm angegeben hat. Bemerkenswert ist nun bei diesem Kranken, dass die Form der Zwerchfellskuppe durch die tiefste Inspiration so gut wie gar nicht verändert wird, dass auch bei tiefer Atmung der Typus der ruhigen im wesentlichen beibehalten wird, obwohl die Abwärtsbewegung der Kuppe wie auch der mittleren Teile des Zwerchfells eine recht ausgiebige ist. Nur ein wenig wird die über der Leber liegende rechte Zwerchfellskuppe abgeplattet. Die phrenikokostalen Winkel werden trotzdem merklich vergrößert, da die Brustwand nach abwärts von der exspiratorischen Abgangslinie der portio phrenica schon durch die Konfiguration des Brustkorbs etwas lateralwärts rückt, noch mehr aber durch die auch bei der Röntgendurchleuchtung sichtbare, wenn auch an den unteren Rippen recht geringe Hebung der Rippen nach der Seite verschoben wird. Also auch hier kommt es zu einer Erweiterung der unteren Brustapertur bei der tiefen Atmung, die freilich viel geringer ist, als sie sonst oft bei kräftig mit dem Thorax willkürlich atmenden Männern gleichen Alters beobachtet werden kann. Es lässt sich nicht entscheiden, inwieweit der Zug von den gut gehobenen oberen Rippen beteiligt ist, wieviel von dieser Funktion das Zwerchfell selbst übernommen hat. Jedenfalls müsste letzteres ganz ohne Mithilfe der Bauchmuskeln geschehen, da der

Kranke zu einer aktiven Anspannung der Bauchdecken (Bauchpresse bei den Exkretionen u. dgl.) ganz unfähig ist. Hierzu ist noch beachtenswert, dass die Hebung der untersten Rippen und die Seitwärtsbewegung der Brustwand im Röntgenbild auf der Leberseite deutlich eine beträchtlichere ist als links, wo sich das Zwerchfell trotz des anfänglichen exspiratorischen Hochstandes — der wohl durch stärkere Aufblähung des Magens verursacht ist — viel freier und ausgiebiger bei der tiefen Atmung gegen die Bauchhöhle hin verschiebt.

Wenn es auch bei der Anwendung der Röntgenuntersuchung, die im Verein mit den übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden über die Bewegungen des Zwerchfells fast in allen seinen Teilen hinreichenden Überblick gewährt, so schwierig bleibt, die eigentliche Tätigkeit des Zwerchfellmuskels von den passiven Bewegungen des Diaphragmas zu unterscheiden, so ist es verständlich, warum über eben diese Tätigkeit des Zwerchfells bei der Atmung so verschiedenartige Meinungen herrschen. Die einen sehen in dem Zwerchfell den Hauptfaktor der normalen aktiven Inspiration (Rosenthal[1]) Boruttau)[2]), andere Autoren (Luciani)[3]), messen der Funktion des Zwerchfells eine geringere Bedeutung für die Atmung auch des Mannes bei als der der Intercostales externi, Fick gab sogar der Meinung Ausdruck, dass das Zwerchfell bei der ruhigen Atmung überhaupt nicht eigentlich aktiv tätig sei, sondern höchstens durch Verstärkung seines Tonus verhindere, dass es durch die Erweiterung des Brustkorbs gegen die Lunge hin angesogen werde. R. du Bois-Reymond[4]) betont indes, dass das Zwerchfell normalerweise stets gleichzeitig mit den Thoraxmuskeln zusammenarbeitet, die zur Erweiterung des Brustkorbs dienen.

Hier mag darauf hingewiesen werden, dass die exakte physiologische Untersuchung der Atembewegungen und der Innervation aller hier in Betracht kommenden muskulösen Apparate mit den bahnbrechenden Arbeiten J. Rosenthals[5]) aus dem Anfang der 60er Jahre einsetzt.

Angesichts der erwähnten Meinungsdifferenzen schien es mir wünschenswert, die Röntgenuntersuchung noch bei einer anderen Methode zu verwenden, die früher namentlich von seiten französischer Forscher zur Aufklärung der Zwerchfellsfunktion beim lebenden

---

1) J. Rosenthal, Die Physiologe der Atmung und die Innervation derselben. Hermanns Handbuch der Physiologie Bd. IV, 2. Teil, S. 178 u. ff. Leipzig 1880.

2) H. Boruttau, Die Atembewegungen und ihre Innervation. Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. 1, S. 1 u. ff. 1905.

3) Luciani loc. cit., S. 347.

4) R. du Bois-Reymond, Mechanik der Atmung. Ergebnisse der Physiologie 1902, Abt. 2, S. 377 u. ff.

5) J. Rosenthal, Die Atembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus Vagus. Berlin 1862.

Menschen viel verwendet wurde, der faradischen Phrenikusreizung.

Beau und Maissiat[1]) haben zuerst durch Reizungen des Phrenikus bei Hunden gezeigt, dass das Zwerchfell durch seine Kontraktionen außer einer Veränderung seiner Form und seiner Lagebeziehungen zur Brustwand auch die Hebung und Auswärtsbewegung der 6 unteren Rippen zu erzeugen vermag, selbst dann noch, wenn alle zu diesen Rippen ziehenden anderen inspiratorischen Muskeln und auch alle Interkostalmuskeln zwischen 6. und 12. Rippe durchschnitten sind. Nach ihrer Meinung kann das Zwerchfell diese Funktion auch dann noch ausüben, wenn es nach Eröffnung der Bauchhöhle nicht mehr durch die Unterleibsorgane gestützt wird, da es durch den Zug der Lunge und die Fixation des Zentrum tendineum (s. o.) gehalten wird. Nur ausnahmsweise bei besonders weicher Beschaffenheit der Rippenknorpel, so bei rhachitischen Kindern, bewirkt die Kontraktion des Zwerchfells eine Einziehung der unteren Rippen. Duchenne[2]) hat dann durch zahlreiche Versuche am lebenden Menschen, an Kadavern und an Tieren den Nachweis erbracht, dass bei Phrenikusreizung die Zwerchfellrippen sich nur dann heben und nach außen stellen, wenn das Zwerchfell an den Bauchorganen ein Widerlager findet. Der Effekt ist ein größerer, wenn dieser Widerstand seitens der Bauchorgane, insbesondere der Leber, noch durch die tonische Spannung der Bauchdecken verstärkt wird, als wenn diese fehlt. Entfernt man nach Eröffnung der Bauchhöhle die Baucheingeweide, so bewirkt die Kontraktion des Zwerchfells ein kräftiges Herabsteigen desselben mit Einschluss der Sehnenplatte und eine Einziehung der unteren Rippen. C. Gerhardt hat selbst diese Versuche nachgeprüft und die Lehre Duchenne's durchaus bestätigen können. Er fand, dass auch bei Anwendung schwächerer Ströme bei Tieren die Erweiterung der unteren Brustapertur durch Phrenikusreizung erzielt werden kann, wenn noch nicht, wie bei den kräftigeren Reizungen Duchenne's, das ganze Zwerchfell die Brustwand bis zu seinen Ursprungsstellen verlassen hat.

v. Ziemssen[3]) hat bei Reizung des leicht zugänglichen Nervus phrenicus gelegentlich seiner Untersuchungen an dem freiliegenden Herzen der C. Serafin mit der Kontraktion der zum Teil der Inspektion zugänglichen linken Zwerchfellhälfte in sitzender Stellung

1) loc. cit.; s. auch Gerhardt loc. cit., S. 73—76.

2) Duchenne (de Boulogne), Recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques sur le diaphragme. Union médicale 1853. De l'électrisation localisée etc. Paris 1855. 2. édit. 1861. Mouvements de la respiration. Paris 1866. S. auch Erdmann, Die Anwendung der Elektrizität in der praktischen Medizin. 4. Aufl. Leipzig 1877, S. 167—169.

3) v. Ziemssen, Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, sowie über die mechanische und elektrische Erregbarkeit des Herzens und des Nervus phrenicus etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 30, S. 286. 1882.

der Kranken ein Sinken des Bodens der intrathorazischen Höhle um ca. 3,5 cm gesehen. Dabei ging auch die rechte Zwerchfellhälfte nach Ausweis der Perkussion des Lungenrandes etwa um einen Interkostalraum herunter. Das Herz selbst wurde nach abwärts und außen verzogen. Bezüglich der Brustwandbewegung ließen sich bei diesen Versuchen wegen der bestehenden linksseitigen Schrumpfung mit Verwachsungen keine Ergebnisse erzielen.

Neuerdings hat D. Gerhardt[1]) durch klinische Untersuchungen mit Verwertung der Lehre Duchenne's klargelegt, dass nicht allein bei abnormer Nachgiebigkeit der Rippen auch am lebenden Menschen unter besonderen pathologischen Bedingungen die Phrenikusreizung bezw. Zwerchfellskontraktion eine Einziehung der unteren Rippen erzielen kann. Dies ist erstens der Fall, wenn die Unterleibsorgane unter Verlängerung ihrer Aufhängebänder sich vom Zwerchfell entfernt haben und infolgedessen für dieses nicht mehr eine genügend feste Stütze abgeben, so beim Krankheitsbild der Enteroptose. Zweitens werden die unteren Rippen durch die Einwirkung der Zwerchfellskontraktionen dann eingezogen, wenn diese schon in der Exspirationsstellung ad maximum in die Höhe gezogen sind, also gar nicht weiter gehoben werden können. Dies ist der Fall bei emphysematösen Thoraxveränderungen und dann, wenn durch Volumszunahme des Abdomens die unteren Rippen auseinander und nach oben gedrängt werden, wie bei Aszites und Geschwülsten der dem Zwerchfell anliegenden Organe. Dass bei der Schwangerschaft und bei tiefer liegenden Geschwülsten diese Einziehungen weniger deutlich oder nicht zur Geltung kommen, wird durch die Anpassung der Bauchwandspannung an derartige langsam zunehmende Inhaltsvermehrung der Bauchhöhle erklärlich (Hörmann)[2]). Bei ausgesprochener lange bestehender sogen. emphysematöser Erweiterung des Brustkorbs ist zu vermuten, dass die an solchen Kranken oft auch bei der Inspiration wahrnehmbare abnorme Spannung der Bauchmuskeln bei der inspiratorischen Einziehung der unteren Rippen, an denen jene zum Teil angeheftet sind, beträchtlich die Wirkung des Diaphragmas unterstützt, das bei solchen Zuständen infolge der langedauernden Dehnung nach den Untersuchungen Freund's[3]) atrophisch wird und dadurch von seiner Kontraktionskraft einbüßt. Im extremsten Falle dürfte es sich dann mehr um ein Zurückbleiben als um eine Einziehung der unteren Rippen gegenüber den mit größeren Kräften gehobenen oberen Rippen handeln.

Die Röntgenographie gestattet, die Veränderungen der Zwerchfellsform und Lage zugleich mit der Stellung des Brustkorbs in den

1) D. Gerhardt, Über inspiratorische Einziehungen am Thorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30, S. 37. 1896.

2) Hörmann loc. cit., S. 553 und 556.

3) W. A. Freund, Über primäre Thoraxanomalien etc. Berlin 1906, S. 15—17.

verschiedenen Atmungsstellungen und auch unter dem Einfluss der Phrenikusreizung auf der photographischen Platte festzuhalten. Da man wegen der Größe des aufzunehmenden Objekts auch bei größerem Abstand der Röhre von der Platte noch mit den durch die zentrale Projektion der Röntgenstrahlen verursachten Verzeichnungen der Schattenbilder zu rechnen hat, ist es jedoch nötig, die zum Vergleich dienenden Bilder einer Person stets bei gleichem Röhrenabstand und gleichem gegenseitigen Lageverhältnis von Röhre, Objekt und Platte aufzunehmen. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Verzeichnung bezw. Vergrößerung eines Objekts im Schattenbilde um so größer ist, je näher sich das Objekt (bei gleichbleibender Entfernung zwischen Röhre und Platte) der Röhre befindet, und je weiter es sich in einer zur Platte parallelen Ebene von dem vom Röhrenfokus zur Platte senkrecht abgehenden Strahl entfernt (Grashey[1]) u. a.). Es wird daher notwendig, wenn man beide Seiten des Brustkorbs miteinander vergleichen will, tunlichst auf die Mittellinie des Körpers den Röhrenfokus einzustellen. Bezüglich der Veränderungen des Thoraxbildes je nach der Höhenstellung der Röhre und nach der Richtung des Strahlenganges sei auf die klaren Darlegungen Holzknecht's[2]) verwiesen. Dort findet sich auch (S. 198) eine eingehendere Besprechung des sogen. Zwerchfellschattens. Über die Bildung dieses Schattens und seine Lage sowie Bewegung beim normalen Menschen geben Oestreich und de la Camp[3]) einige weitere Details, die allerdings nach meinen Beobachtungen hinsichtlich der respiratorischen Bewegungen in verschiedenen Körperlagen noch der Ergänzung bedürfen. Nach de la Camp macht Rückenlage oder aufrechte Stellung für die Art der Zwerchfellbewegung keinen Unterschied; der mittlere Stand des Leberkuppenschattens ist nur im Stehen durchschnittlich 1—1½ cm tiefer. Hingegen habe ich nicht unbedeutende Veränderungen der Bewegung des Zwerchfellschattens je nach der Körperlage mit auffälligen Differenzen zwischen der rechten und der linken Körperseite verzeichnen können, auf die hier jedoch nicht näher eingegangen werden kann.

Die Phrenikusreizung machte ich nach der ursprünglich wohl von Duchenne herrührenden Vorschrift (v. Ziemssen[4]), Erb[5]) u. a.) so, dass ich mit einer runden Elektrode von 3 cm Durchmesser den Nerven am äußeren Rande des Sternocleidomastoideus

1) R. Grashey, Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. München 1905, S. 15.

2) Holzknecht loc. cit., S. 32—36 u. 57.

3) Oestreich und de la Camp loc. cit., S. 224.

4) v. Ziemssen, Die Elektrizität in der Medizin. 4 Aufl. Berlin 1872, S. 261.

5) Erb, Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882, S 283.

oberhalb des Omohyoideus und vor dem Scalenus anticus zu treffen suchte. Bei einiger Übung gelingt dies nicht schwer, aber es lässt sich naturgemäß bei dieser Anordnung nicht vermeiden, dass auch der Scalenus anticus sich kontrahiert; auch der Plexus cervicalis und bracchialis wird nicht selten mit getroffen. Für das Gelingen einer Röntgenaufnahme ist es weiter aber notwendig, dass die faradische Reizung der Nerven so lange andauert, als für die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Platte wünschenswert erscheint. Diese Zeit konnte ich durch starke Belastung der sehr leistungsfähigen Wasserkühlröhren unter Benützung eines elektrolytischen Unterbrechers, zuweilen auch mit Zuhilfenahme eines Verstärkungsschirms auf 10—12 Sekunden verkürzen. Dennoch habe ich oft genug auch nach Aufnahmen, bei denen das laute Einstreichen von Luft in den Kehlkopf das Gelingen der Reizung angezeigt hatte, auf der Platte keine Anzeichen derselben mehr finden können. Dies rührt davon her, dass mit der Reizung — wie alle früheren Untersucher betonen — durch die Kontraktionen des Scalenus, des Sternocleidomastoideus und wohl auch des Platysmas die Elektrode verschoben wird und den Phrenikus wieder verlässt. Ich habe es daher zweckmäßig gefunden, wenn man die Elektrode so von vorne oben nach hinten unten einschiebt, dass sie den Kopfnicker, ihn etwas von unten umgreifend, abhebt, und sie dann in der erwähnten Richtung so fest als möglich eindrückt. Die Reizung wird so auch weniger schmerzhaft. Bei den notwendigerweise zur Verwendung kommenden verhältnismäßig starken Induktionsströmen (Rollenabstand 5—7 cm) bleibt die Reizung aber immer noch schmerzhaft genug, um unwillkommene Bewegungen der Versuchsperson hervorzurufen. Da man aber genau die für die Aufnahme beabsichtigte Körperstellung bis zur Vollendung des Versuchs beibehalten muss, außerdem die Phrenikusreizung und die Einschaltung des Röntgenapparates — nur bei gelungener Reizung — unmittelbar nacheinander einsetzen müssen, so bedarf es immerhin von seiten des Untersuchers wie von seiten des Untersuchten einer gewissen Ausdauer, bis eine Reihe einigermaßen genügender Aufnahmen gelingt. Die indifferente Elektrode befestigte ich mit einem Gurt über dem Kreuzbein, so dass sie weder selbst noch die von ihr ausgehende möglicht lang zu wählende Leitungsschnur dem Schattenbild nachteilig werden konnte. Die Aufnahme bei doppelseitiger Phrenikusreizung bereitet noch größere Schwierigkeiten.

Für die einseitige Phrenikusreizung scheint es mir durch die Untersuchungen von Fuchs[1]) sichergestellt, dass nur die gleichseitige Zwerchfellhälfte dabei in Kontraktion geraten kann. Er konnte bei allen seinen Versuchen niemals ein Übergreifen der

1) Fuchs loc. cit., S. 190.

Phrenikuswirkung auf die kontralaterale Seite beobachten. Im Gegensatz hierzu nehmen Oestreich und de la Camp[1]) an, dass nach einseitiger Phrenikusdurchschneidung beim Tiere nach kurzer Zeit die entsprechende Zwerchfellseite „durch kompensatorische Innervierung von der anderen Seite" ihren gewöhnlichen Typus der Lage und Bewegung wieder annimmt. de la Camp und Mohr[2]) vermuten, dass die Bewegungsbeeinträchtigung der Zwerchfellhälfte nach Durchschneidung ihres Phrenikus beim Hunde dank des vikariierenden Einspringens der bei diesen Tieren noch wichtigen motorischen Äste aus den Interkostalnerven bald wieder verschwindet. Fuchs hält auch eine vikariierende Tätigkeit dieser Innervation des Zwerchfells aus den Interkostalnerven für so gut wie ausgeschlossen. Beim Menschen spielt die Innervation aus dem 7., 8. und 11. Interkostalnerven (Cavalié)[3]) sicher nur eine ganz untergeordnete Rolle (Oppenheim)[4]). Die bei kompletter einseitiger Phrenikuslähmung im Röntgenbilde sichtbaren Bewegungen der gelähmten Zwerchfellseite sind nach meinen Erfahrungen am Orthodiagraphen als rein passive Bewegungen zu erkennen und unterscheiden sich wesentlich von den normalen Atmungsbewegungen einer nur durch erhöhten Druck vom Abdomen her hochgedrängten Zwerchfellkuppe auch dann, wenn sie nicht als paradoxe inspiratorische Aufwärtsbewegung erscheinen.

Kann in dieser Hinsicht der Versuch bei einseitiger Phrenikusreizung, abgesehen von der Miterregung der oberen Rippenheber eventuell auch auxiliärer Inspirationsmuskeln, als günstig für die Darstellung der aktiven Zwerchfellsbewegung angesehen werden, so tritt eine neue Komplikation hinzu durch die während der Reizung stets zu beobachtende Verstärkung der Atmung auf beiden Seiten, besonders aber auf der nicht gereizten Seite. Diese mag zum Teil durch die psychische Erregung während der Untersuchung, zum Teil direkt durch Erregung der spinalen und bulbären Zentren auf dem Wege der von Schreiber[5]) studierten sensiblen Fasern des Phrenikus veranlasst sein. Übrigens wurden von den untersuchten Personen niemals bei der Reizung Schmerzen in die Gegend des Zwerchfells selbst lokalisiert, höchstens wurde dort ein unbestimmtes Zug- oder Druckgefühl empfunden. Die Atmungsvertiefung während der Aufnahme bedingt jedoch im Röntgenbilde eine wesentlich in-

1) Oestreich und de la Camp loc. cit, S. 231.

2) de la Camp und Mohr, Versuch einer experimentellen Begründung des William s'schen Symptoms bei Lungenspitzentuberkulose. Zeitschr. f. exper. Pathologie und Therapie Bd. 1, S. 379. 1905.

3) M. Cavalié, Innervation du diaphragme par les nerfs intercostaux chez les mammifères et chez les oiseaux. Journ. de l'anatomie T. 34, Nr. 5, p. 642. 1898.

4) H. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1905, S. 438.

5) J. Schreiber, Über die Funktionen des Nervus phrenicus. Pflüger's Arch. für d. ges. Physiologie Bd. 31, S. 577. 1883.

spiratorische Brustkorbstellung und beeinträchtigt in etwas die Schärfe der Konturen der Rippen und der nicht gereizten Zwerchfellkuppe, die zum mindesten oft lange nicht so scharf heraustreten als bei Aufnahmen in inspiratorischem Stillstand und auch bei ganz oberflächlicher Atmung. Andererseits wird dieser Mangel zum Teil wieder durch die inspiratorisch größere Helligkeit der Lungenfelder, i. e. Durchlässigkeit der Lungen für Röntgenstrahlen ausgeglichen.

Der Effekt der Phrenikusreizung im Röntgenbilde der Brust ist aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich. Die in Figur 1—5 reproduzierten Plattenaufnahmen stammen von der 16jährigen Fabrikarbeiterin M. O., die sich wegen nervöser Beschwerden im vorigen Jahre längere Zeit in Behandlung der medizinischen Klinik befand. Der Befund an den inneren Organen war im wesentlichen ein regelrechter. Eine psychogene Hypalgesie am ganzen Körper erleichterte sehr den Gang der Untersuchung.

Die Kranke, 1,54 m groß, 49,5 kg schwer, atmete im Stehen wie im Liegen fast rein abdominal, zuweilen mit sehr starker Vorwölbung des Epigastriums. Nur bei tiefer Atmung trat meist der obere kostale Typus hervor, besonders im Stehen. Knochenbau und Muskulatur zeigten keine Abnormität. Es bestand nur eine leichte skoliotische Ausbiegung der unteren Brustwirbelsäule nach der rechten Seite, die auch im Röntgenbild erkennbar ist.

Die Röntgenaufnahmen wurden bei einem Fokalabstand von 95 cm von der Platte gemacht, der Fokus der Röhre wurde auf die Höhe des 7. Brustwirbel-Dornfortsatzes möglichst in der Mittellinie eingestellt. Die Durchleuchtung erfolgte in dorso-ventralem Strahlengang: die Kranke saß auf einem Aufnahmsstuhl, die Brust vorne an die Platte angelehnt, die Arme die Platte umgreifend. Die Reproduktion wurde in der Weise gewonnen, dass im Plattenbeschaukasten die Konturen des Röntgenbildes direkt auf der Schichtseite der Platte durchgepaust wurden. Die Abbildungen zeigen daher Spiegelbilder des dorso-ventralen Durchleuchtungsbildes, die linke Seite, ohne weiteres kenntlich an der Lage des Herzens, ist links vom Beschauer. In gleicher Weise wurden auch die Figuren 9 und 10 gewonnen, die als ventrodorsale Aufnahmen das umgekehrte Verhältnis darbieten. Die Figuren 1—5, 9 und 10 sind im Druck auf ein Viertel, die Figuren 6—8, 11 und 12 auf ein Drittel der Originalzeichnung verkleinert

Fig. 1 zeigt eine Aufnahme bei gewöhnlicher Atmung. Die Rippenknorpel sind nicht eingezeichnet, da sie nur sehr schwache unscharf konturierte Schatten gegeben haben. Hingegen ist die Lage der sogen. Hilusschatten mit angedeutet, die man nach de la Camp[1]) als ein Bild der Bronchialverzweigung betrachten kann. Im oberen Teil des Mittelschattens hebt sich von der Wirbelsäule medial der lichtere Streifen der Trachea ab. Im Vergleich zu einem allerdings im Stehen aufgenommenen Orthodiagramm der ganzen Brusthöhle zeigt das Bild in der Höhe des Abgangs der Hilusschatten eine Verbreiterung von nicht ganz 3 cm.

Bei tiefer Inspiration (Fig. 2) erscheinen die Zwischenrippen-

1) de la Camp, Das anatomische Substrat der sogen. Hiluszeichnung im Röntgenbild. Physikalisch-medizinische Monatshefte H. 7. Okt. 1904, S. 223.

räume etwas erweitert. Die Hilusschatten treten stärker hervor und zeigen etwas veränderte Verlaufsrichtung, das Herz ist schmaler und gestreckter geworden, die anfänglich hochstehende linke Zwerchfellkuppe hat sich beträchtlich gesenkt und lässt nun die zehnte Rippe frei durchscheinen, ebenso ist die zehnte Rippe auch auf der rechten Seite, die vorher vom Leberschatten noch geschnitten wurde, ganz frei geworden. In dem Winkel zwischen rechtem Vorhof und Zwerchfellkuppe ist ein kleines Schattenband sichtbar geworden, das dem bei erheblicher Streckung des Herzens nicht

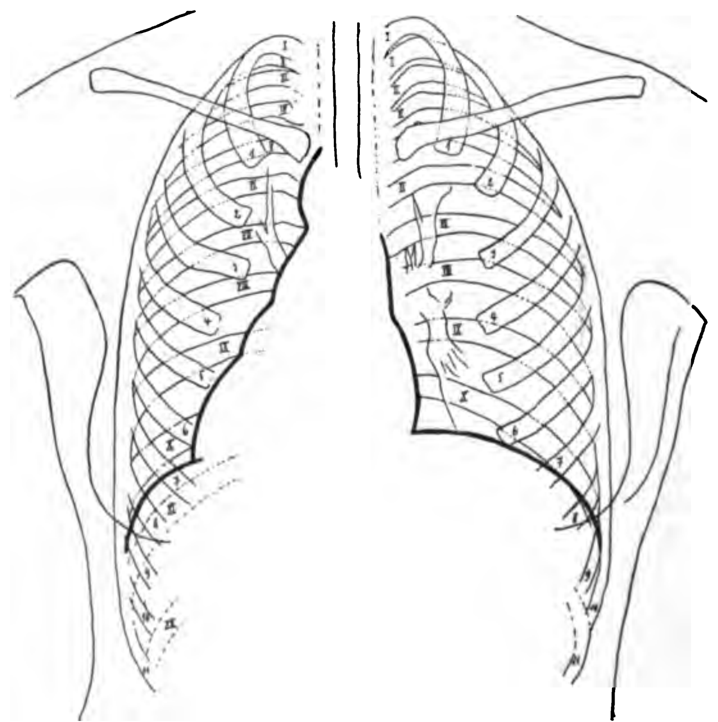


Fig. 1. M. O. Ruhige Atmung.

selten sichtbaren Abgang der Vena cava inf. entsprechen dürfte. Die vorderen Rippenenden sind besonders rechts stärker gehoben, in den unteren Partien ist der Brustkorb nach beiden Seiten hin erweitert, auch die Abgangsstellen des Zwerchfells sind beiderseits gehoben. Die Eröffnung der Komplementärräume, die genauer durch die Perkussion und die Beachtung des Litten'schen Schattenphänomens zu erkennen ist, kommt in dem Bilde nicht genügend zur Geltung. Doch ist es bemerkenswert, dass trotz all der angeführten Veränderungen die Wölbung der Zwerchfellskuppen sich kaum merklich verändert hat.

Um für die Lage und Bewegung der Rippen einigermaßen einen Maßstab zu gewinnen, habe ich nach der von Bouchard und Guilleminot[1]) angegebenen und von Vannier[2]) weiter ausgebildeten Methode die Neigungswinkel der Rippen auf diesen Röntgenogrammen gemessen. Die Methode der genannten französischen Autoren geht darauf aus, für die Neigung des dorsalen oberen Rippenrandes das Verhältnis der Ordinaten zu den als Abszissen senkrecht zur Mittellinie nach dem Rippenrand gezogenen 4, 8 und 10 cm langen Horizontalen zu bestimmen und daraus die Winkel zu berechnen. Ich habe die Neigungswinkel zwischen der Mittellinie bezw. ihrer Parallelen

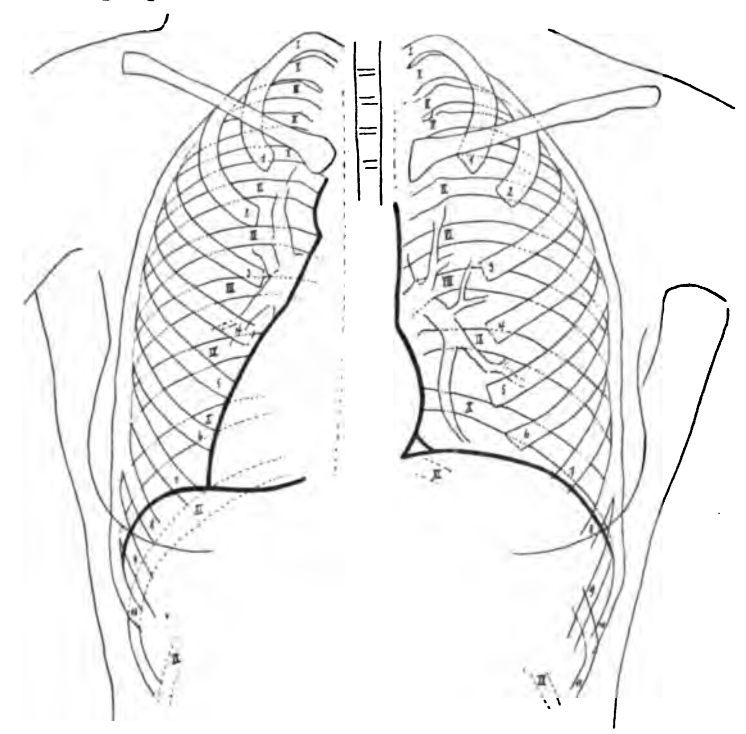


Fig. 2. M. O. Tiefe Inspiration.

und jener Geraden, die vom Schnittpunkt der 4 cm langen Horizontalen mit dem Rippenrande zu dem der 10 cm langen verläuft, einfach mit einem durchsichtigen Winkelmesser abgelesen. Die Methode kann natürlich nur Vergleichswerte geben, hat sich aber den genannten Forschern zum Nachweis einseitiger Thoraxveränderungen und verminderter respiratorischer Rippenbeweglichkeit zweckdienlich erwiesen.

1) Bouchard et Guilleminot, De l'angle d'inclinaison des côtes etc. Compt. rend. de l'academie des sciences T. 128, p. 1429. 1899.

2) Vannier loc. cit.

Nach dieser Bestimmung ergeben sich für die beiden Aufnahmen (Fig. 1 und 2) folgende Neigungswinkel:

	links:		rechts:	
	Ruhige Atmung	Tiefe Atmung	Ruhige Atmung	Tiefe Atmung
V. Rippe:	64°	75,5°	71,5°	76,1°
VI. Rippe:	66°	77°	76°	80,5°
VII. Rippe:	70°	78,5°	80°	83,5°
VIII. Rippe:	72,5°	80°	80°	84°
IX. Rippe:	73,6°	77,5°	76,5°	79,5°
X. Rippe:	75°	74,5°	66,7°	70,5°
XI. Rippe:	66,4°	61,2°	—	57°

Die Winkel sind also durchwegs für die oberen Rippen rechts etwas größer als links, was wohl auf die bestehende Skoliose zurückzuführen ist. Die Differenzen zwischen inspiratorischer und mittlerer Brustkorbstellung sind dafür links etwas größer als rechts. Die stärkere Neigung der unteren Rippen entspricht der normalen Konfiguration des Brustkorbs. Die Hebung derselben ist bei der tiefen Inspiration, wenn man die beiden Aufnahmen in Vergleich setzen darf, jedenfalls sehr gering. Sie war auch durch Inspektion und Palpation kaum nachzuweisen.

Die rechtsseitige Phrenikusreizung (Fig. 3) hat die Thoraxform im ganzen nur wenig verändert, dagegen hat die rechte Zwerchfellkuppe durch die maximale Kontraktion ihres muskulösen Anteils eine Streckung und Senkung erfahren, wie sie auch bei tiefster Inspiration lange nicht erreicht wird. Die elfte Rippe und ein großer Teil des letzten Interkostalraums ist vom Leberschatten frei geworden, dessen Krümmung eben noch am phrenikokostalen Winkel bemerkbar ist. Das Herz ist nur wenig nach rechts verzogen, stärker nach oben verschoben und quergelegt. Offenbar hat die Leber eine starke Drehung um eine sagittale Axe erfahren, wodurch das Zentrum tendineum und das wohl auch durch Drucksteigerung im Bauchraum hochgedrängte linke Zwerchfell bis über die mittlere Respirationsstellung emporgehoben wurde. Die Bronchialschatten, besonders die unteren, sind rechts durch die Ausdehnung und Luftfüllung der Lunge weithin sichtbar geworden und zugleich erscheinen sie gerade gestreckt. Die Aufnahme zeigt, dass kräftige Kontraktion der Zwerchfellmuskeln, ohne durch den elastischen Zug der Lunge behindert zu werden, auch bei fast fehlender Unterstützung seitens der Rippenbewegung, i. e. der Verlagerung der Ursprungsstellen des Zwerchfells die größtmögliche Erweiterung des Brustraums allein zu leisten vermag, sofern es dem Diaphragma nur möglich ist, seine Unterlage bei seite zu schieben. Das Bild hat, abgesehen von der medianen Stellung des Herzens eine gewisse Ähnlichkeit mit meinen orthodiagraphischen Thoraxaufzeichnungen bei dorsoventraler Durchleuchtung in linker Seitenlage, in der das Herabsinken der Leber bei tiefer Atmung eine völlige Ablösung der

kostalen Portion des Diaphragmas, soweit eine Eröffnung des Komplementärraums überhaupt möglich ist, gestattet. Dennoch ist dort die Abplattung und Senkung in den mittleren Teilen der rechten Zwerchfellhälfte keine so hochgradige wie hier bei der Phrenikusreizung, da die kräftigere inspiratorische Anspannung der linken Zwerchfellhälfte offenbar der Drehung und Verschiebung der Leber größeren Widerstand entgegensetzt[1]).

Bei der linksseitigen Zwerchfellreizung (Fig. 4) ist die Senkung der linken Zwerchfellhälfte entsprechend dem geringen Widerstand von seiten des Magens und der Milz gleichfalls eine

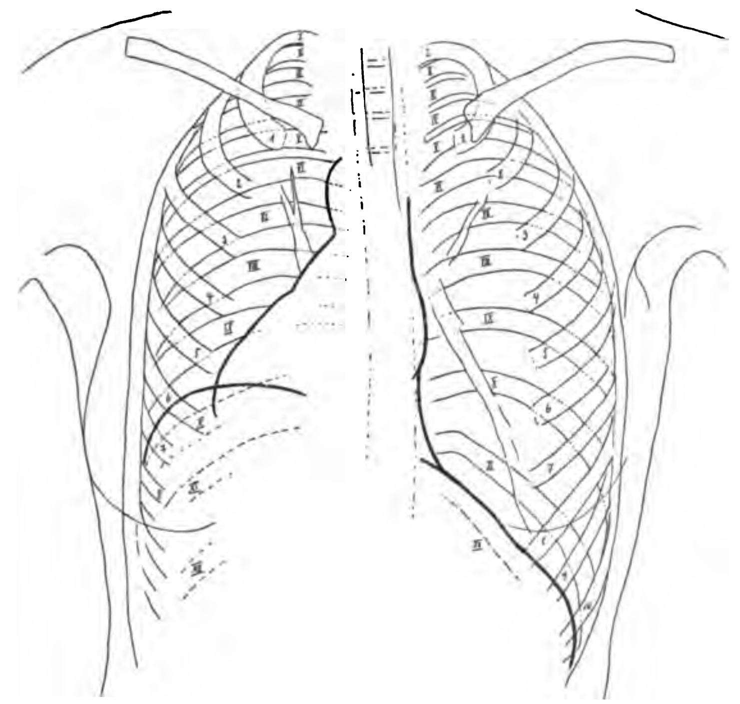


Fig. 3. M. O. Phrenikusreizung rechts.

ausgiebige, doch bleibt die Wölbung in den lateralen Teilen besser erhalten. Der Druck des Mageninhalts wirkt nicht im Sinne der Zwerchfellsbewegung wie die Schwere der Leber bei der sitzenden Stellung während der Aufnahme, sondern eher umgekehrt im Sinne des Zuges der stark gedehnten Lunge. Das Herz ist stark nach links verzogen, so dass der rechte Vorhof nicht mehr rechts von der Wirbelsäule sichtbar wird. Die rechte Zwerchfellkuppe ist infolge des größeren Widerstandes seitens der schweren Leber lange

1) Die einschlägigen Befunde werden in den Verhandlungen des XXIII. Kongresses für innere Medizin mitgeteilt.

nicht so sehr nach oben gedrängt als die kontralaterale Seite bei der rechtsseitigen Reizung; sie erreicht trotz der etwas verstärkten Atmung ungefähr den mittleren Respirationsstand.

Die Neigungswinkel der Rippen sind in diesen beiden Röntgenbildern folgende:

	Phrenikusreizung rechts:		Phrenikusreizung links:	
	links:	rechts:	links:	rechts:
V. Rippe:	76,2°	73,5°	72,5°	71°
VI. Rippe:	74,7°	75°	72,5°	75,5°
VII. Rippe:	75,5°	80,5°	75,5°	75°
VIII. Rippe:	77,2°	82,5°	76°	77,5°
IX. Rippe:	79,7°	76°	74,5°	73,5°
X. Rippe:	72,3°	67°	72°	63°
XI. Rippe:	71°	46,5°	64°	—

Fig. 4. M. O. Phrenikusreizung links.

Eine Hebung der unteren Rippen ist hier also auf der gereizten Seite sicher nicht nachweisbar, vielmehr sind bei der einseitigen Phrenikusreizung die Neigungswinkel der unteren Rippen auf der gereizten Seite eher noch geringer geworden, als sie bei ruhiger Atmung bemessen wurden. Der Querdurchmesser der unteren Brustkorbpartien ist auch beidemal nicht größer geworden als bei ruhiger Atmung, kleiner jedoch als bei tiefer Inspiration.

Ein ganz anderes Bild bietet die Aufnahme bei doppelseitiger Phrenikusreizung (Fig. 5). Der Zwerchfellschatten lässt deutlich wieder die Konturen der Leber erkennen, er erscheint ausgezogen und gestreckt, und nur die laterale Partie links ist durch das Emporstreben des unter starken Druck gesetzten Magens etwas gehoben. Das Herz ist schmal und langgestreckt, liegt aber annähernd in normaler Mittelstellung. Der Brustkorb ist in den unteren Partien erweitert, die Rippen sind inspiratorisch gehoben, die Interkostalräume erweitert. Das Zwerchfell ist so weit heruntergetreten, dass

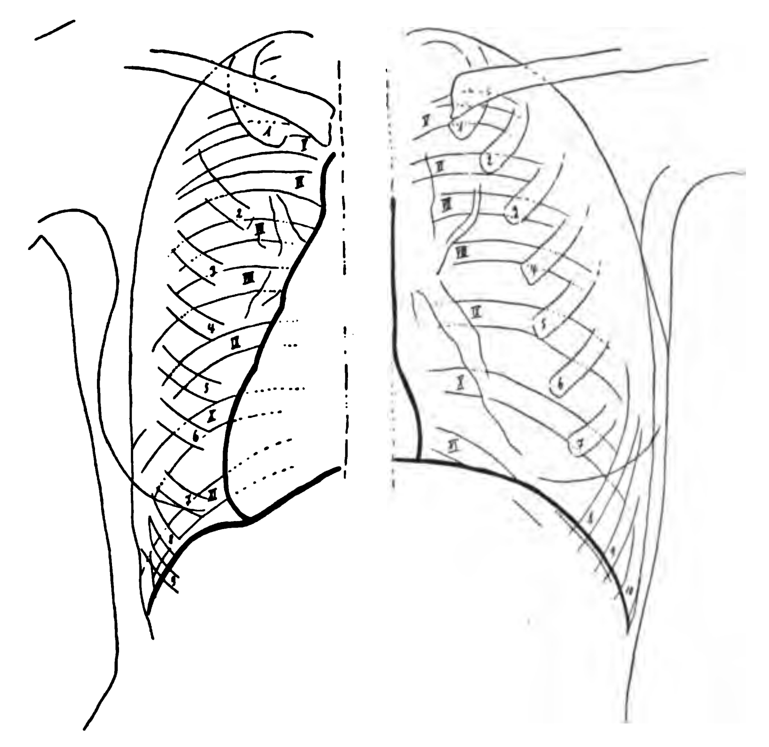


Fig. 5. M. O. Phrenikusreizung auf beiden Seiten.

es beiderseits noch die elfte Rippe freigelegt hat. Auf der rechten Seite steht es nunmehr aber besonders in den lateralen Teilen höher als bei der rechtsseitigen Reizung, da die Leber infolge der stärkeren Spannung im Abdomen und der kräftigen Kontraktion der linken Zwerchfellhälfte die oben beschriebene Drehung um die sagittale Axe nicht ausführen konnte. Auch hier sind die Bronchialschatten deutlich und langgezogen. Die unteren Rippen haben hierbei zum Teil auch eine Hebung erfahren, wie nachstehende Winkelmaße im Vergleich mit den oben angeführten zeigen.

	Doppelseitige Phrenikusreizung:	
	links:	rechts:
V. Rippe:	74,5°	78,3°
VI. Rippe:	76°	82,1°
VII. Rippe:	78°	82°
VIII. Rippe:	77,5°	85°
IX. Rippe:	69,5°	84,5°
X. Rippe:	71°	73,5°
XI. Rippe:	58°	52,5°

Ähnliche Aufnahmen liegen mir auch von anderen Kranken vor, die im wesentlichen den gleichen Befund bieten und darum einer weiteren Besprechung nicht bedürfen. Ich erwähne nur, dass die einseitige Phrenikusreizung bei dem oben erwähnten Kranken mit ausgedehnter poliomyelitischer Lähmung der Bauchmuskeln und Interkostales etc. in Rückenlage gleichfalls eine erheblich stärkere Senkung des Zwerchfells erzeugt hat als die tiefste Inspiration mit nur geringer Hebung der seitlichen Brustwand, während es mir bei einem an Ikterus mit Lebertumor leidenden Mädchen mit straffen Bauchdecken nicht möglich war, durch rechtsseitige Phrenikusreizung einen gleich bedeutenden Tiefstand der Zwerchfellkuppe zu erzielen. Offenbar spielt die Beweglichkeit der Leber nach verschiedenen Richtungen die wichtigste Rolle für diese aktiven Formveränderungen des Zwerchfells, worauf ich im folgenden noch zurückkommen werde.

Die wahre Größe der Zwerchfellsverschiebung in der Schattenprojektion kann nur durch orthodiagraphische Untersuchung dargestellt werden. Für die Phrenikusreizung bieten sich hierbei wegen der unbedingten Notwendigkeit einer Ruhigstellung der Untersuchten während der Reizung große Schwierigkeiten, die nur bei geübten und an dem Versuch mit Interesse teilnehmenden Personen und unter ausreichender Assistenz für die Bedienung der Schalttafeln, für den Röntgen- und den Elektrisierapparat einigermaßen überwunden werden können. Es erwies sich dabei als zweckmäßig, die Reizelektrode an dem vorher bestimmten Reizpunkt für den Phrenikus durch einen geeigneten Zug- und Druckverband dauernd zu befestigen und die Einschaltung des faradischen Stromes nach Bedarf am Apparat selbst vorzunehmen.

Die in Figur 6, 7 und 8 wiedergegebenen Orthodiagramme sind in dieser Weise im Stehen an dem von Levy-Dorn[1]) angegebenen, von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall fabrizierten Orthodiagraphen gewonnen. Ich habe in der Reproduktion die aufgezeichneten Punkte weggelassen und nur die durch diese gezogenen Verbindungslinien durchgepaust. Wenn man auf einem Blatt alle die verschiedenen Atmungsstellungen der Zwerchfellkuppen einzeichnen

1) Levy-Dorn, Ein neues orthodiagraphisches Zeichenstativ. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 8, S. 123. 1904.

will, so ist es notwendig, in der leicht auswechselbaren Punktiervorrichtung hintereinander für die verschiedenen Phasen verschiedene Farben zu benützen, sonst sind die Konturen aus der verwirrenden Fülle der einfarbigen Punkte nicht mehr zu erkennen. Doch ist es gerade für solche Versuche besser, alle wichtigen Linien auf einem vor der Brustwand auf einer Tafel angehefteten Blatt aufzuzeichnen, da man dadurch am besten gleichmäßige Haltung des Versuchsobjekts für alle Aufzeichnungen benützen kann und die Kontrolle darüber, ob keine Lageverschiebungen eingetreten sind, direkt aus dem Orthodiagramm ablesen kann. Die Aufzeichnung

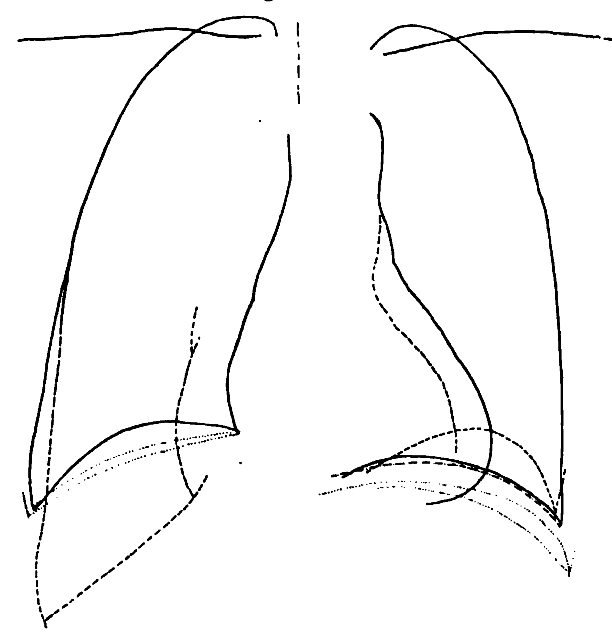


Fig. 6. O. Sch. Phrenikusreizung rechts.
.... Tiefe Inspiration und ruhige Atmung.
– – – – – – Exspiration } bei der Phrenikusreizung.
—·—·—·—· Inspiration } bei der Phrenikusreizung.

auf dem Brustkorb selbst ist für diese Versuche wegen dessen Krümmung und Eigenbewegung nicht brauchbar.

Die Abbildungen stammen von dem 13jährigen, sehr intelligenten Knaben O. Sch., der anfangs Juli v. J. in die Klinik wegen linksseitiger Unterlappenpneumonie aufgenommen wurde. Es wurde stets in dorsoventraler Richtung durchleuchtet. Die Aufnahmen wurden am 24. August 1905 gemacht.

Der Kranke, 1,39 m groß, 40 kg schwer, kritisierte am 9. Krankheitstage und blieb von da an fieberfrei. Die Lungenerscheinungen gingen rasch zurück. Am 21. August 1905 waren auch im Röntgenbild keine Schatten oder sonstigen Veränderungen mehr zu bemerken. Damals schon war eine Erscheinung angedeutet, die bei den Nachuntersuchungen im März d. J. sehr ausgesprochen hervortrat,

nämlich eine inspiratorische Aufwärtsbewegung des Zwerchfells beiderseits bei tiefster Inspiration, wie sie de la Camp[1]) beschrieben hat. Diese war aber nur im Liegen, nicht im Stehen zu verzeichnen. Die Zwerchfellkuppe ging dabei beiderseits noch um ca. $^1/_2$ cm höher als bei ruhiger Exspiration, im Stehen jedoch bei tiefster Inspiration in den seitlichen Teilen um $1—1^1/_2$ cm tiefer. Dass diese inspiratorische Aufwärtsbewegungen der höchsten schattengebenden Teile des Zwerchfells durch starke Hebung des Brustkorbs unter gleichzeitiger Zurückdrängung des Bauchinhalts durch Bauchdeckenspannung erzeugt wird, zeigt schon ein im Stehen aufgenommenes Orthodiagramm bei frontaler Durchleuchtungsrichtung (Fig. 8), auf dem der mittlere Exspirationsstand ausgezogen, der Stand bei tiefster Inspiration gestrichelt gezeichnet ist. Man sieht die inspiratorische Hebung der Brustwand nach vorn und oben, des Zentrum tendineum und des Herzens, die Einziehung der Bauchwand und die — natürlich durch die seitliche Erweiterung des Thorax in gleicher Weise mitbedingte —

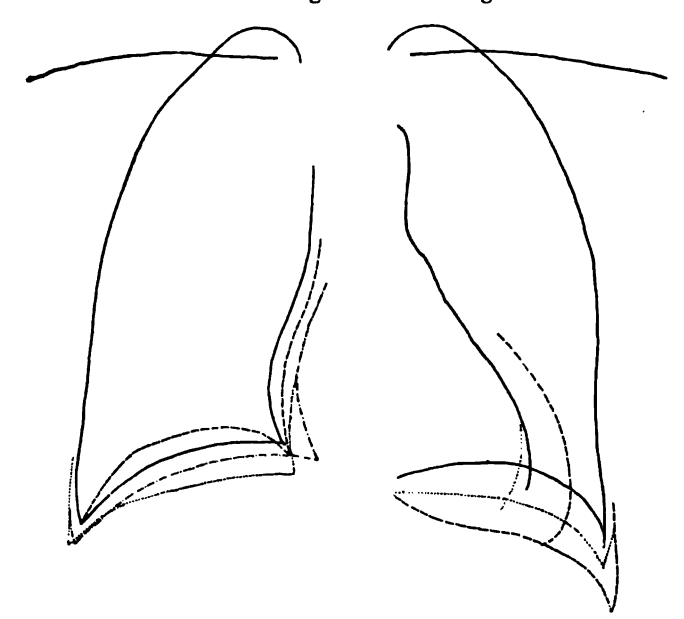


Fig. 7. O. Sch. Phrenikusreizung links.

············ Inspiration.
— — — — Exspiration } bei der Phrenikusreizung.
—·—·—·— Inspiration }

Spannung und Verlagerung des Zwerchfells. Bemerkenswerterweise ist dabei die respiratorische Verschiebung des unteren Lungenrandes nach dem Perkussionsbefund im Stehen wie im Liegen gleich, die Zwerchfellschattengrenze verschiebt sich bei Rückenlage rechts in der Mamillarlinie um $3^1/_2$ cm, in der vorderen Axillarlinie um $4^1/_2$ cm abwärts bei tiefer Inspiration, links sind die Maße annähernd gleich groß. Bei rechtsseitiger Phrenikusreizung verschiebt sich der Schatten in der Mamillarlinie um 4 cm. in der vorderen Axillarlinie um $5^1/_2$ cm, bei linksseitiger Phrenikusreizung links ebensoviel. Beim Vergleich mit den Orthodiagrammen und Röntgenogrammen wird es klar, dass diese Verschiebung bei der Atmung fast nur durch die Rippenbewegung, bei der Phrenikusreizung fast nur durch die Zwerchfellkontraktion bewirkt wurde. Den Grund, warum die Erweiterung der Pleurasinus in letzterem Falle eine ausgiebigere ist, als bei der vorwiegend passiven Spannung des Zwerchfells bei der

1) de la Camp loc. cit., Zeitschr. f. kl. Med. S.A., S. 20.

Brustatmung glaube ich in der bei letzterer in auffälliger Weise einsetzenden Bauchmuskelkontraktion suchen zu dürfen, die dem Herabsteigen des Zwerchfells entgegen wirkt. (Der Aufwärtsbewegung des Zwerchfells bei der tiefen Inspiration in Rückenlage ging stets eine geringe Abwärtsbewegung voran.) Dementsprechend wölbte sich bei der Phrenikusreizung das Epigastrium stark vor, bei der tiefen Einatmung wurde es stark eingezogen, fast ebenso stark wie bei sehr forzierter Exspiration. Auf die bei den verschiedenen Körperlagen sehr verschiedenen und komplizierten Verhältnisse des im Rektum gemessenen Drucks kann hier nicht näher eingegangen werden.

Die bei der Phrenikusreizung rechts und links aufgezeichneten Thoraxbilder (Fig. 6 und 7) zeigen in den punktierten Linien die Veränderungen bei tiefer und ruhiger Atmung gegen den (ausgezogenen) mittleren exspiratorischen Zwerchfellsstand. Der Tiefstand

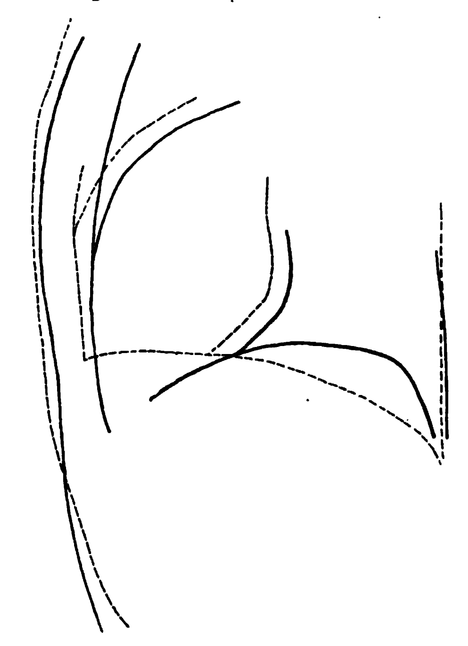


Fig. 8. O. Sch. Frontale Durchleuchtung von rechts nach links.
– – – – – – Tiefe Inspiration.

des Zwerchfells auf der gereizten Seite und die Hochdrängung auf der nicht gereizten (links beträchlicher als rechts) stimmen gut mit den vorher besprochenen Röntgenogrammen überein. Die Atmungsexkursionen auf der nicht gereizten Seite während der Reizung sind gleichfalls eingetragen und erscheinen links ausgiebiger als rechts. Auch im Orthodiagramm also macht sich der Einfluss der Leber vorwiegend bei den aktiven Zwerchfellsbewegungen geltend. Stärker tritt hier die Verziehung des Herzens nach der jeweils gereizten Seite hervor, die mit der Inspiration während der Atmung sogar noch etwas zunimmt. An der Brustwand ist nur die seitliche Erweiterung bis zu einem gewissen Grade nachweisbar, dagegen ist

es unmöglich, die Bewegungen der Rippen mit der durch die Versuchsart gebotenen Schnelligkeit noch mitaufzunehmen. Bei rechtsseitiger Reizung ist die rechte untere Brustwand entschieden eingezogen, bei linksseitiger die linke nicht in gleichem Maße, was mit den oben angegebenen Rippenneigungswinkeln auf der Platte wohl übereinstimmt. Vor den Lungenspitzen ist beiderseits der obere Rand des Schlüsselbeines eingezeichnet.

Wenn nun tatsächlich das Gewicht der Leber von so großem Einfluss auf die Bewegungen des Zwerchfells bei dessen kräftigen durch die Phrenikusreizung angeregten Kontraktionen ist, so könnte

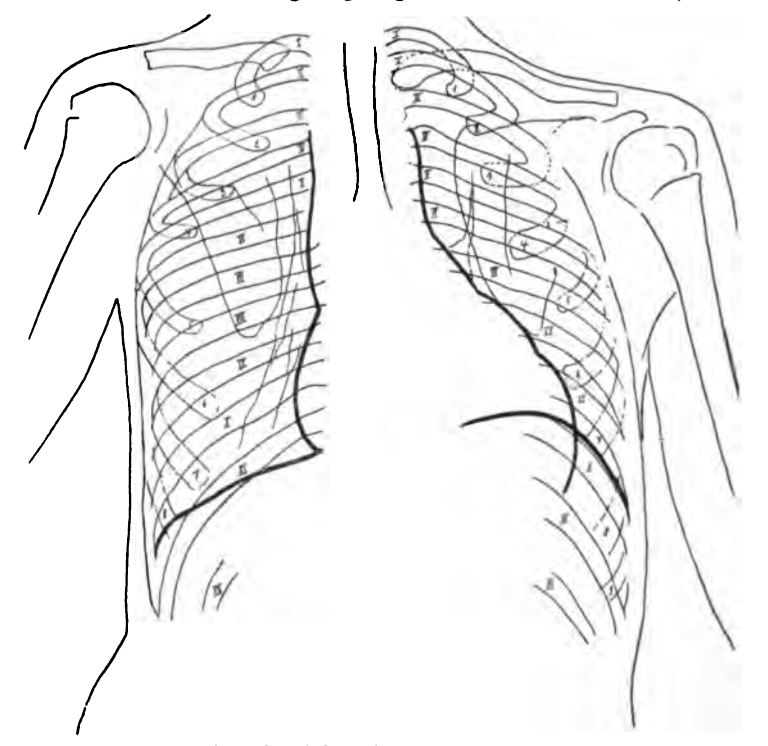


Fig. 9. O. Sch. Phrenikusreizung rechts im Sitzen.

man erwarten, dass diese Bewegungen in aufrechter Körperstellung ausgiebiger sind als in Rückenlage, bei der das Gewicht der Leber und eines Teils der Baucheingeweide auf dem Zwerchfell liegt. Meine darauf gerichteten, allerdings noch spärlichen Untersuchungen haben das Gegenteil erwiesen. Die in ventro-dorsaler Durchleuchtungsrichtung aufgenommenen Röntgenogramme des Knaben O. Sch. (Röhrenabstand 80 cm, Einstellung auf das untere Sternalende im Exspirium) bei rechtsseitiger Phrenikusreizung zeigen deutlich, dass die Verschiebung der rechten Zwerchfellshälfte dabei im Liegen eine ausgiebigere ist als im Sitzen (Fig. 9 und 10). Auch im Stehen

ist die Verschiebung eine viel geringere als im Liegen, wie die von dem 17 jährigen Kranken J. G. aufgenommenen Orthodiagramme (Fig. 11 und 12) zeigen.

Dieser, 1,61 m groß, 54,2 kg schwer, befand sich vor kurzem wegen nervöser Herzbeschwerden in klinischer Behandlung und leidet an einer alten poliomyelitischen Schwäche der linken Hand. Der Befund an den inneren Organen ist ein normaler. Die aus den Zeichnungen ersichtlichen respiratorischen Verschiebungen des Zwerchfells zeigen nichts Auffälliges. Die Atmung geschieht in der Ruhe vorwiegend diaphragmal, bei tiefer Atmung kostoabdominal mit nur geringer Einziehung des Abdomens in Rückenlage. Es kommt zu keiner paradoxen inspiratorischen Zwerchfellshebung.

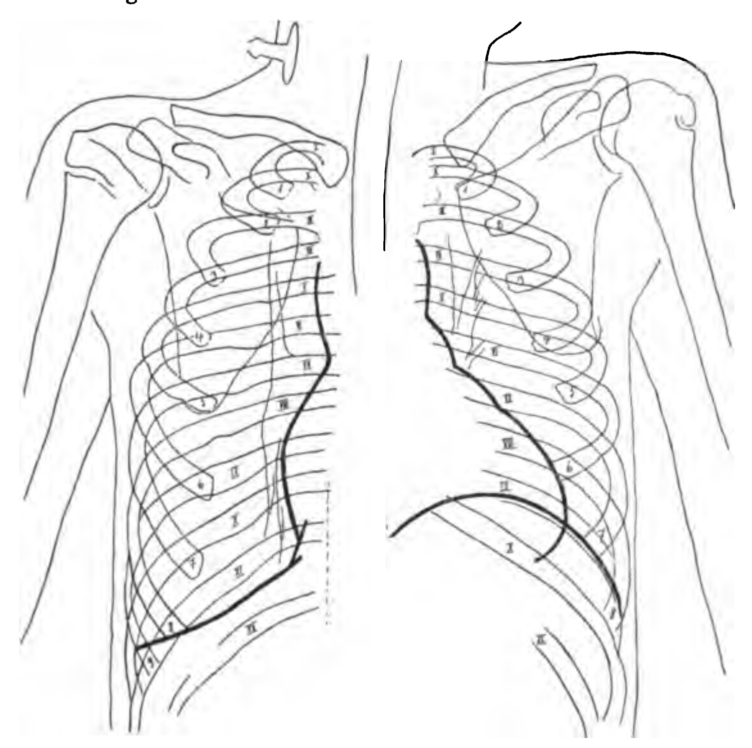


Fig. 10. O. Sch. Phrenikusreizung rechts im Liegen.

Fig. 12 zeigt die Empordrängung der nicht gereizten Zwerchfellhälfte wie in den früheren im Sitzen und Stehen aufgenommenen Bildern, leider wurde diese in Fig. 11 im Stehen nicht mit eingezeichnet. Nun muss die Abwärtsbewegung im Stehen schon deshalb eine geringere sein als im Liegen selbst bei gleicher Endstellung des Zwerchfells während der Reizung, weil im Liegen die Zwerchfellkuppe exspiratorisch infolge eben der größeren Belastung durch die Leber höher steht. Diese Senkung der Zwerchfellkuppe allein durch das Aufrichten des Kranken beträgt bei diesem Beispiel nach dem Abstand von der Höhe des oberen Lungenrandes ge-

messen rechts 2 cm, links 1,3 cm. Das reicht aber lange noch nicht hin, um den Unterschied zu erklären, da bei der Reizung im Liegen die rechte Zwerchfellkuppe absolut noch viel tiefer tritt und ganz anders verläuft als im Stehen, wo sich das gereizte Zwerchfell nicht weit von dem inspiratorisch gesenkten entfernt. Hier hat offenbar die Drehung der Leber um die Sagittalachse eine Behinderung erfahren dadurch, dass das linke Zwerchfellgewölbe durch den Zug der Leber selbst und die Schwere des Herzens herabgesunken ist und mit dem Zentrum tendineum erst wieder gehoben werden muss, wenn der linke Leberlappen entsprechend der Senkung des rechten nach oben rücken soll, was ihm im Liegen bei hochstehender linker

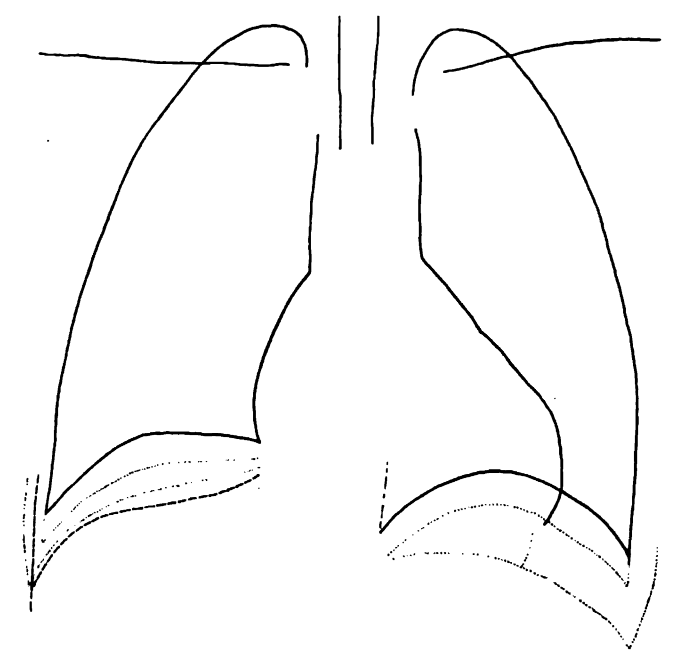


Fig. 11. J. G. **Phrenikusreizung rechts im Stehen.**

Zwerchfellkuppe ohne Widerstand möglich ist. Zugleich ist aber auch der größere Hebelarm des rechten Leberlappens in seiner Abwärtsbewegung im Stehen behindert. Denn da er schon so weit, als es der Zug der Lunge und seine normalerweise ziemlich feste Anheftung am Zwerchfell durch das Ligamentum suspensorium und coronarium und breitere Verwachsungen an den vom Peritonäalüberzug freien Stellen gestatten, herabgesunken ist, findet er bei weiterer Bewegung nach abwärts Widerstand an den Baucheingeweiden, die bei solchen jugendlichen und besonders bei männlichen Personen im Stehen durch die Bauchmuskeln viel kräftiger zurückgehalten werden als im Liegen und im Sitzen. Somit lehren diese Versuche,

dass die beiden von Gerhardt[1]) angeführten anscheinend sich widersprechenden Meinungen Malgaignes und Hyrtls über den Einfluss der Leber auf das Zwerchfell beide zu Recht bestehen, dass die Leber sowohl mit ihrer Schwere am Diaphragma zieht (Malgaigne) als auch durch ihren Druck die Konvexität dieses Organs mit herstellen hilft (Hyrtl), letzteres besonders, wenn das Zwerchfell sich noch über der herabgesunkenen Leber kontrahiert. In dieser Beziehung sind noch die Formveränderungen der rechten Zwerchfellkuppe in den verschiedenen Phasen der aktiven und der

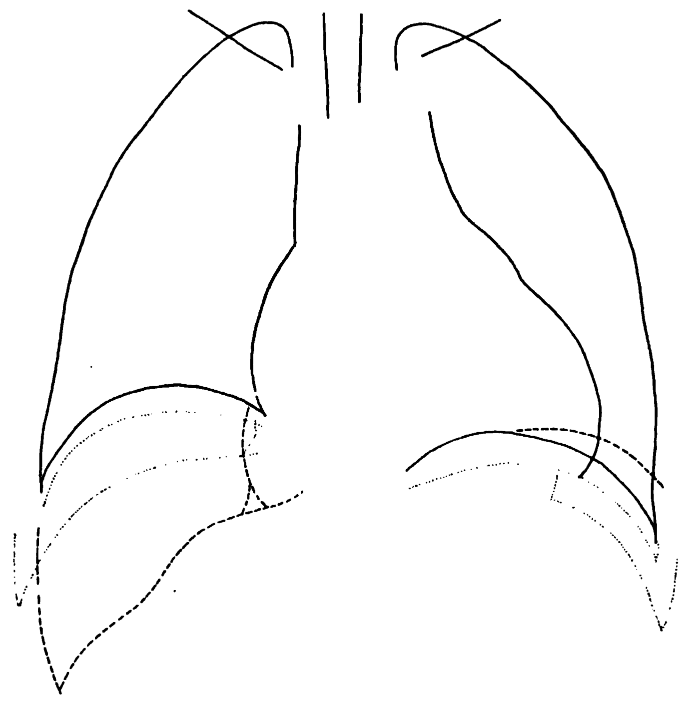


Fig. 12. J. G. Phrenikusreizung rechts im Liegen.

passiven Lebersenkung auf den letztangeführten Orthodiagrammen bemerkenswert.

Leider war es mir bisher nicht möglich, genügend klare Aufnahmen bei Phrenikusreizung in frontaler Durchleuchtungsrichtung zu machen. Außer den sonstigen bekannten Schwierigkeiten für Frontalaufnahmen und jenen bei der Phrenikusreizung macht sich hier noch besonders störend die Deckung der beiden Zwerchfellshälften geltend. Ich kann daher keine Angaben über das Verhalten der Zwerchfellsform in dieser wichtigen Ansicht bei der Reizung machen, von dem man wohl annehmen darf, dass es sich ebenso

1) C. Gerhardt loc. cit., S. 46.

wie bei dorsoventraler Durchsicht von der durch die Hebung der vorderen Brustpartieen nach vorne und oben wesentlich beeinflussten Gestaltung bei tiefer Atmung (s. Fig. 8) unterscheidet.

Nach den Orthodiagrammen wird die seitliche Brustwand bei der Phrenikusreizung auf der betreffenden Seite im Stehen eher mehr gehoben als im Liegen, was nach der Lehre Duchennes wieder der Wirkung eines stärkeren Widerstandes von Seiten der Leber entspräche. Die auf den in Fig. 9 und 10 reproduzierten Plattenbildern gemessenen Neigungswinkel der Rippen sind folgende:

	rechts:		links:	
	im Liegen:	im Sitzen:	im Liegen:	im Sitzen:
IV. Rippe:	71°	66°	77°	62,4°
V. Rippe:	74°	70,5°	75,2°	65,5°
VI. Rippe:	77,2°	73°	76°	68,5°
VII. Rippe:	74,3°	72°	76°	71,5°
VIII. Rippe:	70°	69,2°	74,3°	74°
IX. Rippe:	65°	65,5°	72°	77°
X. Rippe:	57,3°	57,6°	60°	70_0
XI. Rippe:	51,2°	48,5°	—	62,5°

Die elfte Rippe wird im Sitzen etwas stärker eingezogen als im Liegen, doch sind die Differenzen der Neigungswinkel im Bereich des auf Reizung kontrahierten Zwerchfells nur gering; größer sind sie an den oberen Rippen, die in Rückenlage mit dem Zurücksinken der Schultern etwas gehoben werden.

Im Vergleich zu den Angaben Duchennes fällt bei den Resultaten dieser Messungen auf, dass die Hebung und Auswärtsdrehung der Rippen bei der Phrenikusreizung gegen die Lageveränderungen der Baucheingeweide erheblich zurücktritt, ja dass sogar bei starker Verschiebung der Leber eine Einziehung durch die Inspektion und die Röntenuntersuchung nachweisbar wird. Im gewissen Sinne wird jedoch die Lehre Duchennes dadurch bestätigt, da im wesentlichen doch die Bauchorgane, insbesondere die Leber den Stützpunkt für die den Brustkorb erweiternde Tätigkeit des Zwerchfells abgibt. und die Beweglichkeit derselben in bestimmten Körperlagen, wie ich zu zeigen versuchte, in hohem Grade von dem Tonus der Bauchdecken unabhängig sein kann. Auch werden die Einziehungen der unteren Rippen nur bei der einseitigen Phrenikusreizung beobachtet, während bei doppelseitiger Reizung die Vergrößerung der unteren Brustapertur auch im Röntgenbilde deutlich wird. Endlich ist zu berücksichtigen, dass sich diese meine Untersuchungen fast nur auf jugendliche Individuen mit verhältnismäßig nachgiebigen, wenn auch keineswegs krankhaft veränderten Rippen beziehen. Über das Verhalten bei älteren Leuten und bei den mannigfachen pathologischen Veränderungen des Brustkorbs sowie der intrathorazischen und intraabdominellen Druckverhältnisse müssen weitere Untersuchungen erst Aufklärung bringen.

Die röntgenographischen und orthodiaskopischen Bilder der durch Phrenikusreizungen verursachten Veränderungen von Form und Lage des Zwerchfells zeigen, dass dieses in normalem Zustande durch maximale Kontraktion in großem Umfang die Erweiterung der Brusthöhle zu leisten vermag. Es fragt sich, ob die therapeutische Verwendung dieser verhältnismäßig leicht durchführbaren, aber sehr ausgiebigen Unterstützung der natürlichen Atmung auf die gefahrdrohenden Fälle von Asphyxie (v. Ziemssen)[1]) und auf die Beeinflussung psychogener Atmungsstörungen (Wernicke)[2]) beschränkt bleiben muss. Über die eventuelle diagnostische Bedeutung der Methode für die Krankheiten der Brust- und Bauchhöhle lässt sich ein Urteil erst abgeben, wenn mehr Erfahrungen vorliegen. Bei den Paresen und Paralysen des Zwerchfells infolge von nervösen oder muskulären Störungen ist der Vorteil einer möglichst exakten Festlegung der röntgenologischen Befunde ohne weiteres ersichtlich. Als Beispiel hierfür möchte ich den bekannten Fall von linksseitigem Hochstand des Zwerchfells Fr. Schn. anführen, der früher als Hernia diaphragmatica (Hirsch)[3]), später als Eventratio diaphragmatica (Hildebrand und Hess)[4]) aufgefasst wurde. Bei diesem Kranken zeigten mir die orthodiagraphischen Aufzeichnungen zu verschiedenen Zeiten nur eine minimale, ca. 5 mm betragende respiratorische Senkung des etwa in Höhe des Hilusschattens hoch oben das linke Lungenfeld nach unten abgrenzenden scharfen, bogenförmigen Schattens. Bei tiefer Inspiration wurden die respiratorischen Bewegungen auf dieser Seite so gering, dass sie orthodiagraphisch nicht mehr aufgezeichnet werden konnten. Bei einfacher dorsoventraler Durchleuchtung erschienen sie natürlich wegen der verhältnismäßig guten Rippenbewegung viel größer. In Rückenlage stand der Schattenbogen hingegen um ca. 4 cm höher mit seinem höchsten Punkt und zeigte nur noch in seinen medialen Partien eine respiratorische Abwärts- und Lateralwärtsbewegung. Diese Partien waren es auch allein, die bei der linksseitigen Phrenikusreizung eine gleichsinnige Bewegung zeigten, dabei wurde die ganze mit lufthaltigen Eingeweiden gefüllte Kuppel nicht abwärts bewegt, sondern nur etwas zusammengepresst, ihr Inhalt verschoben. Ebensowenig erfolgte jedoch eine Hebung des Schattens bei der Reizung. Diese hat also nicht nur bestätigt, dass es sich in diesem Falle

1) v. Ziemssen loc. cit. 2. Aufl. 1864, S. 110.

2) Wernicke, Die Insuffizienz der Nervi phrenici und ihre Bedeutung. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Sept. u. Okt. 1897. Vgl. auch L. Mann, Elektrodiagnostik u. Elektrotherapie. Wien 1904, S. 130.

3) Hirsch, Zur klinischen Diagnose der Zwerchfellhernie. Münchn. med. Wochenschr. 1900, Nr. 29, S. 996.

4) Hildebrand und Hess, Zur Differenzialdiagnose zwischen Hernia diaphragmatica und Eventratio diaphragmatica. Münchn. med Wochenschr. 1905, Nr. 16, S. 745.

wirklich um einen Zwerchfellhochstand handelt, sondern dass das hochstehende Zwerchfell auch funktionell sehr minderwertig, größtenteils nicht mehr kontraktionsfähig ist, wie es Hildebrand und Hess annehmen, und wie es bei der langen Dauer des Zustandes nicht anders zu erwarten ist, in dem sehr ähnlichen Falle von Glaser[1]) auch anatomisch nachgewiesen wurde.

---

1) Glaser, Über Eventratio diaphragmatica. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 78, S. 370. 1903

Über das Bence-Jones'sche Eiweiss.

Von

FRITZ VOIT

in Erlangen.



Im Jahre 1904 habe ich mit Salvendi in Nr. 29 der Münchener medizinischen Wochenschrift als vorläufige Mitteilung einige Beobachtungen veröffentlicht, welche wir an einem Falle von Bence-Jones'scher Albuminurie machen konnten. Diese Untersuchungen sollen im folgenden genauer mitgeteilt und teilweise ergänzt werden.

Seit unserer Veröffentlichung ist die Literatur über den Bence-Jones'schen Eiweißkörper nicht viel reicher geworden. Es sind drei weitere Arbeiten darüber erschienen: von Lindemann[1]), von Reach[2]) und von Abderhalden und Rostoski[3]).

Wie schon in unserer ersten Veröffentlichung erwähnt ist, handelte es sich bei unserem Kranken um einen 57 jährigen Mann mit typischen Gichtanfällen, der 6 Jahre vorher im Anschluss an einen Gichtanfall eine „Nierenentzündung" gehabt haben soll. Ende Oktober 1904 wurde zum ersten Male das eigentümliche Eiweiß in dem Urin des Kranken gefunden. Seitdem ließ es sich dauernd bis zum Tode, der am 25. April 1905 erfolgte, also ein halbes Jahr lang, nachweisen. Obwohl anfangs alle Erscheinungen fehlten, welche auf eine Knochenerkrankung hingewiesen hätten, glaubten wir doch schon bei unserer ersten Mitteilung nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen berechtigt zu sein, das Vorhandensein multipler Knochenmarksgeschwülste annehmen zu dürfen. Der weitere Verlauf hat die Richtigkeit unserer Annahme bestätigt. Im Februar 1905 traten an verschiedenen Stellen des Rumpfes Schmerzen auf, namentlich wurden die linke Clavicula, das Sternum, die 6. linke Rippe und die falschen Rippen rechts immer druckempfindlicher. Schließlich kam es auch zu starker Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule. Der Patient wurde immer hinfälliger, es stellte sich leichte Verwirrtheit ein, und unter dem Bilde zunehmender Herzschwäche kam es zum Exitus.

Die Sektion ergab ausgebreitete Myelomatose der beiden Clavi-

1) Lindemann, Zur Kenntnis des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81, S. 114. 1904.

2) Reach, Ein Beitrag zur Kenntnis der Bence-Jones'schen Albuminurie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82, S. 390. 1905.

3) Abderhalden und Rostoski, Beitrag zur Kenntnis des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 46, S. 125. 1905.

culae, des Sternums, der Rippen, der Wirbelsäule und in hohem Grade der flachen Schädelknochen. Eine genauere Untersuchung der Nieren konnte wegen weit vorgeschrittener Fäulnis leider nicht vorgenommen werden.

Der Kranke entleerte regelmäßig eine etwas vermehrte Urinmenge, gewöhnlich über 2000 ccm, bei einem spezifischen Gewicht von 1012—1021. Der Bence-Jones'sche Eiweißkörper fand sich, wie erwähnt, dauernd in demselben in mäßiger Menge. Der Gehalt betrug zwischen 0,13 und 0,33 °/₀. Im Tag wurden zwischen 3 und 5 g ausgeschieden. Der Urin zeigte jedesmal gleich nach der Entleerung eine leichte Trübung, welche beim Stehen des Urins — auch bei Aufbewahrung desselben auf Eis oder nach Zusatz von Chloroform oder Thymol — zunahm und durch das Ausfallen des Eiweißkörpers bedingt war. Dieses Ausfallen erfolgte ungemein rasch. Wenn man den Urin durch spanische Erde vollkommen klar filtriert hatte, so zeigte sich schon nach etwa 1 Minute die feine, staubförmige Trübung, in welcher sich dann allmählich ganz kleine Flöckchen zusammenballten. Ein vollständiges Ausfallen des Eiweißes trat aber niemals ein; der größte Teil desselben blieb immer in Lösung. Die Reaktion des Urins war auf dieses spontane Ausfallen des Eiweißes von keinem merklichen Einfluss. Es erfolgte in gleicher Weise im unveränderten, im angesäuerten oder im schwach alkalisch gemachten Urin.

Es soll gleich hier bemerkt werden, dass es uns trotz zahlreicher Versuche nie gelang, den Eiweißkörper kristallinisch zu erhalten, wie das Grutterink und Graaff[1]) und Magnus-Levy[2]) berichten.

Der Urin zeigte sonst keine abnormen Beimengungen, namentlich enthielt er, außer des in der Siedehitze sich wieder lösenden, kein anderes Eiweiß. Bei der sehr häufig vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung des Zentrifugates wurden nur vereinzelte Leukozyten, ein einzigesmal ein hyaliner Zylinder gefunden. Jedesmal lagen in reichlicher Menge die amorphen Flöckchen, feinen Fasern und kugeligen Gebilde des spontan ausgefallenen Eiweißkörpers im Gesichtsfeld.

Die Reaktionen, welche der frische Urin gab, stimmen mit den bei der Bence-Jones'schen Albuminurie bisher beschriebenen im ganzen überein, doch waren im einzelnen, wie das für fast alle Fälle gilt, besondere Eigentümlichkeiten zu konstatieren. Dass diese Verschiedenheiten, insbesondere was die Fällungs- und Lösungsverhältnisse betrifft, zum Teil von dem Gehalt des Urins an Salzen oder auch an Harnstoff und von der Reaktion desselben

1) Grutterink und de Graaff, Über die Darstellung einer kristallinischen Harnalbumose. Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 34, S. 393. 1902.

2) Magnus-Levy, Über den Bence-Jones'schen Eiweißkörper. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 30, S. 200. 1900.

abhängen, ist nicht zu bezweifeln. Einige Erscheinungen lassen aber doch der Vermutung Raum, dass das Eiweiß selbst in den verschiedenen Fällen nicht vollkommen das gleiche war.

Als charakteristische Reaktion für den Bence-Jones'schen Eiweißkörper gilt die zwischen 50° und 60° erfolgende Fällung und die teilweise oder vollständige Auflösung des Koagulums beim Kochen; beim Erkalten tritt dann die Trübung wieder auf. Dieses Verhalten wird in allen Veröffentlichungen in gleicher Weise beschrieben. In unserem Falle verlief die Reaktion anders. Niemals trat beim einfachen Erhitzen des unveränderten Urins ein Niederschlag auf; der Urin blieb vollkommen klar. Dies ändert sich aber nach Salz- und Säurezusatz. Ansäuerung mit ganz wenig Essigsäure bewirkt zwar auch noch keine Ausfällung in der Wärme, wohl aber stellt sich beim darauffolgenden Abkühlen eine starke Trübung ein. Bringt man zum nicht angesäuerten Urin $^1/_2$—1 Volumen gesättigte Kochsalzlösung, so bleibt derselbe in der Kälte und beim Erhitzen vollständig klar; nach Zusatz von 2 Volumina Kochsalzlösung tritt beim Erhitzen starke Trübung auf. Fügt man zum Urin 1—2 Tropfen Essigsäure und 2—3 Tropfen gesättigte Chlornatriumlösung, so zeigt sich zunächst keine Veränderung, auch nicht beim Erwärmen. Beim sirkalten aber tritt ganz allmählich eine starke Trübung auf, die Ech beim Kochen klar wieder löst. Setzt man zum angesäuerten Urin Kochsalz in steigender Menge zu, so kommt man schließlich zu einem Punkt, wo das gewöhnlich beschriebene Verhalten des Bence-Jones'schen Eiweißes erkennbar wird: bei ca. 55° erscheint eine Ausfällung, welche sich in der Siedehitze wieder löst und beim Erkalten von neuem auftritt. Nach weiterer Salzanreicherung löst sich der Niederschlag beim Kochen nicht mehr auf. Ist man bis zu einem Zusatz des gleichen Volumens gesättigter Kochsalzlösung gekommen, so erscheint schon in der Kälte ein starker flockiger Niederschlag, welcher beim Kochen sich nicht löst, sondern noch massiger wird.

Auf diese Abhängigkeit der Löslichkeit und Fällbarkeit von der Reaktion und dem Salzgehalt des Urins hat zuerst Matthes[1]), dann Ellinger[2]) und besonders Magnus-Levy hingewiesen, und auch in den neuesten Publikationen wird das gleiche beschrieben. So sehen z. B. Abderhalden und Rostoski im nativen Harn bei 55—60° eine leichte Trübung, bei 60° einen dicken, flockigen Niederschlag auftreten. Bei leicht saurer Reaktion zeigte sich die

1) Matthes, Über Eiweißkörper im Urin bei Osteomalacie. Verh. d. Kongr. f. innere Med. XIV, 1896, S. 476.

2) Ellinger, Das Vorkommen des Bence-Jones'schen Körpers bei Tumoren des Knochenmarks und seine diagnostische Bedeutung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62, S. 255. 1898.

Trübung bei 48—49°, die flockige Ausfällung bei 52—53°, und bei stärker saurer Reaktion erfolgte die Ausfällung schon bei 42°.

Dieser Einfluss der Reaktion und des Salzgehaltes ist sicherlich auch die Ursache, warum in manchen Fällen in der Siedehitze eine völlige Auflösung, in anderen dagegen nur eine partielle Aufhellung beobachtet wird. Und wenn der aus dem Urin möglichst rein dargestellte Eiweißkörper in seinen Lösungs- und Fällungsreaktionen nicht ganz mit dem nativen Urin überstimmt, so ist das zum größten Teil auch auf diese Verhältnisse zurückzuführen, wenn auch die Veränderungen, welche der labile Körper bei der Isolierung erfährt, in geringem Grade daran beteiligt sein mögen.

Wie im Reagensglas schon recht geringe Zusätze zu solch verschiedenem Verhalten führen, so kann auch die Beschaffenheit des Urins durch Einflüsse der Nahrung zu verschiedenen Zeiten wechselnde Reaktionen des Eiweißes bedingen. Vielfach wird berichtet, dass bei demselben Kranken an manchen Tagen die Lösung beim Kochen eine vollständige war, während an anderen Tagen eine schwächere oder stärkere Trübung bestehen blieb. In unserem Falle war die Auflösung regelmäßig eine vollkommene.

Magnus-Levy konnte durch sehr langsames Erwärmen des mit 4 Teilen Wasser verdünnten Urins auf dem Wasserbad den Eiweißkörper quantitativ als zähe, an der Wandung des Gefäßes haftende Fällung gewinnen, die sich als unlöslich erwies. Wir konnten auf diese Weise die Abscheidung des Eiweißes nicht erreichen, wie dies auch Lindemann nicht gelang.

Auch über das Verhalten gegen die Eiweiß fällenden Säuren wird recht verschieden berichtet. Mit Salpetersäure erhielten wir folgende Reaktionen: Zusatz eines Tropfens ruft eine beim Schütteln rasch sich wieder lösende Trübung hervor, nach Zusatz von drei Tropfen entsteht ein starker, in der Siedehitze sich vollkommen klar lösender, in der Kälte in dicken Wolken wieder ausfallender Niederschlag. Im Überschuß von Salpetersäure löst sich derselbe schon in der Kälte auf. Kühne[1]) sowohl wie Süssmann[2]) berichten über das gleiche Verhalten, bei Magnus-Levy und bei Abderhalden und Rostoski löste sich das Eiweiß in überschüssiger Salpetersäure nicht auf, wie in der Mehrzahl der Beobachtungen die Salpetersäurefällung sich auch nicht vollständig beim Kochen auflöste. Wir konnten die Ausfällung mit Salpetersäure und Wiederauflösung beliebig oft mit immer dem gleichen Resultat wiederholen, während Magnus-Levy bei jedem neuen Erwärmen einen größeren Teil des Eiweißes unlöslich werden sah.

Die Fällung mit Pikrinsäure löste sich beim Kochen nur zum

1) Kühne, Über Hemialbumose im Harn. Zeitschr. f. Biol. Bd. 19, S. 209. 1883.

2) Süssmann, Über einen neuen Fall von multipler Myelombildung. Diss., Leipzig 1897.

größten Teil auf, der durch Essigsäure und Tannin erzeugte Niederschlag löste sich in der Siedehitze nur in Spuren. Auch hier bestehen Verschiedenheiten: Lindemann sah in beiden Fällen merkliche Lösung beim Sieden, bei Magnus-Levy fand beide Male Lösung nur in Spuren statt.

Es ist aus dieser Zusammenstellung ersichtlich, daß auch die tiefer eingreifenden Fällungsreaktionen in den verschiedenen Beobachtungen nicht unwesentliche Differenzen zeigen. Und es mag fraglich erscheinen, ob man diese Unterschiede, z. B. die bei der Pikrinsäure- und der Tanninfüllung beobachteten, auch wie bei der Koagulation beim Kochen mit dem wechselnden Salz- und Säuregehalt des Urins wird erklären können. Vielleicht ist doch, wie oben schon erwähnt wurde, daran zu denken, dass in den verschiedenen Fällen ein nicht ganz gleichartiger Eiweißkörper produziert wurde.

Nach Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium entsteht im unverdünnten Urin langsamer und weniger massig, im verdünnten rascher und voluminöser ein beim Kochen klar sich lösender Niederschlag. Die Überführung des Eiweißkörpers in Albuminat gelingt sehr leicht. Die Farbreaktionen des Eiweißes fallen alle positiv aus; bei der Biuretreaktion zeigt sich starke Violettfärbung.

Vollständig läßt sich der Eiweißkörper durch 2 Volumina Alkohol oder durch Sättigen des Urines mit schwefelsaurem Ammoniak ausfällen. Beide Fällungen bleiben einige Zeit hindurch in Wasser gut löslich, verlieren aber an Wasserlöslichkeit bei längerem Stehen, namentlich nach dem Trocknen. Nach Zusatz von einigen Tropfen Ammoniak oder kohlensaurem Natron erfolgt schon in der Kälte, noch leichter und rascher in der Wärme völlige Lösung auch des getrockneten Niederschlages.

Am bequemsten und reinsten ließ sich der Eiweißkörper gewinnen, wenn zunächst der Urin mit etwas Blutkohle kräftig geschüttelt wurde. Das Filtrat wurde mit Ammoniumsulfat gesättigt, der massige, zunächst noch stark braun gefärbte Niederschlag abfiltriert und in Wasser gelöst und diese Prozedur 3--4 mal wiederholt, bis der Niederschlag nur mehr eine gelbe Farbe hatte. Die wässrige Lösung wurde dann unter Zusatz von etwas Thymol zuerst gegen fließendes Leitungswasser, dann gegen destilliertes Wasser so lange dialysiert, bis die umgebende Flüssigkeit, in welche das Eiweiß auch nicht in Spuren überging, keine Schwefelsäurereaktion mehr zeigte. Die leicht rosa gefärbte Flüssigkeit, in welcher ganz feine Flöckchen umherschwammen, wurde mit 2 Volumina Alkohol versetzt und dadurch ein rein weißer, sehr massiger Niederschlag erzielt, welcher nach dem Auswaschen mit verdünntem, dann mit absolutem Alkohol und mit Äther rasch getrocknet wurde und nun ein sehr feines, kaum gelblich gefärbtes Pulver darstellte. Mit der Lösung dieses

rein dargestellten Körpers ließen sich die verschiedenen Reaktionen mit dem gleichen Erfolg wie im ursprünglichen Urin ausführen. Der N-Gehalt des Eiweißes war auf aschenfreie Substanz berechnet 15,78%. Die Werte, welche Matthes, Ellinger, Magnus-Levy und Lindemann gefunden hatten, betrugen 15,55—15,59%.

Wir haben schon in unserer ersten Mitteilung kurz bemerkt, dass bei unserem Kranken zweifellos zwei verschiedene, einander nahestehende Eiweißkörper im Urin auftraten, welche beide die charakteristischen Eigenschaften des Bence-Jones'schen Eiweißes an sich tragen. Wird der frische Urin bei Zimmertemperatur mit Magnesiumsulfat gesättigt, so tritt eine ganz leichte flockige Eiweißausscheidung ein, während die Hauptmasse des Eiweißes in Lösung bleibt und erst durch Ammoniumsulfat sich ausfällen läst. Dialysiert man die in Wasser gelöste Ammoniumsulfatfällung zur fast vollständigen Salzfreiheit, so flockt sich ebenfalls eine geringe Menge Eiweiß aus, wie das schon bei der Reindarstellung des Körpers beschrieben ist. Es sind demnach zwei Eiweißkörper in dem Urin enthalten, welche sich gut voneinander trennen lassen. Das in größerer Menge vorhandene Eiweiß trägt den Charakter der Albumine, das in kleinerer Menge nachweisbare den der Globuline, beide aber haben die Eigenschaften des Bence-Jones'schen Eiweißes.

Einige Untersucher haben sich über das Verhalten des dem Tierkörper einverleibten Eiweißkörpers zu orientieren gesucht. Nach dem Bericht von Kühne[1]) hat Stokvis den Eiweißkörper nach Injektion in die Venen und in das Rektum von Kaninchen im Urin wieder auftreten sehen. Nach intravenöser Einspritzung von 5 g, welche in 75 ccm Sodalösung enthalten waren, konnte Ellinger bei einem Hund mit Ammoniumsulfat im Urin keinen Niederschlag erzielen, doch gab der Urin starke Biuretreaktion. Abderhalden und Rostoski injizierten (wohl subkutan) Kaninchen 50—100 ccm des 10% Eiweiß enthaltenden Urines oder eine entsprechende Menge des ausgefällten und wieder aufgelösten Eiweißkörpers, d. i. also 5—10 g und konnten danach weder Eiweiß noch Albumosen im Kaninchenurin nachweisen. Sie schließen daraus, dass der Bence-Jones'sche Körper ein wenig abgebautes Eiweiß sei, da Albumosen nach der Injektion im Urin wieder erscheinen. Wir haben bei solchen Versuchen gerade das entgegengesetzte Resultat erhalten. Nach subkutaner Injektion von 5 g des reinen Eiweißkörpers, welche in 50 ccm Wasser mit Zusatz von ein paar Tropfen kohlensauren Natrons gelöst waren, gab der während der nächsten 24 Stunden von dem Kaninchen abgesonderte Harn alle Reaktionen des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers, und wir konnten durch die Ammoniumsulfat- und Alkoholfällung denselben in beträchtlicher Menge

1) Kühne a. a. O., S. 214.

aus dem Urin rein gewinnen. Wenn überhaupt, so war das Eiweiß im Kaninchenkörper jedenfalls nur zum kleinsten Teil verbrennbar. Es ist das ein sehr bemerkenswerter Unterschied gegenüber den oben genannten Untersuchungen, der doch auf wesentliche Differenzen des in den verschiedenen Fällen ausgeschiedenen Eiweißes hinweist.

Erst zweimal ist geprüft worden, ob die Ausscheidung des Eiweißkörpers mit verschiedener Nahrungszufuhr wechselt. Grutterink und Graaff geben an, dass der Eiweißkörper mit dem der Nahrung entstammenden Eiweiß jedenfalls nicht in direkter Verbindung stehe, da sie an den Tagen, wo der Patient eiweißarme Nahrung erhielt, ebensoviel, ja einige Male sogar mehr von der Eiweißsubstanz im Harn auftreten sahen als an den Tagen, wo er eiweißreiche Nahrung bekam. Wie diese Versuche angestellt wurden, wie viel Stickstoff im ganzen, wie viel Eiweiß ausgeschieden wurde, ist in der Arbeit nicht erwähnt. Grutterink und Graaff beschränken sich auf die angegebene Bemerkung.

Zu entgegengesetztem Ergebnis kam Seegelken[1]). Bei wechselnder Nahrung schwankte in seinen Versuchen auch die Menge des Eiweißes im Urin beträchtlich, zwischen 2 und 8‰ (die absoluten Zahlen sind leider nicht angegeben), während bei gleichbleibender Nahrung, mit welcher der Patient sich im Stickstoffgleichgewicht hielt, die Differenzen in der Ausscheidung nur mehr recht geringe wurden, woraus eine gewisse Abhängigkeit der Produktion des Eiweißkörpers von der Nahrung hervorzugehen scheint.

Diese Frage ist insofern bedeutungsvoll, als wir damit doch vielleicht gewisse Aufklärungen über die Entstehung des merkwürdigen Eiweißkörpers bekommen. Es wäre denkbar, dass das Eiweiß direkt in den Knochenmarksneubildungen entsteht, dass das Protoplasma der Geschwulstzellen den Eiweißkörper enthält und bildet, dass er gewissermaßen ein spezifisches Produkt der Tumorelemente ist. Man müsste dann annehmen, dass er von hier aus in die Zirkulation gelangt und als körperfremdes Eiweiß nicht zersetzt, sondern mit dem Urin ausgeschieden wird. Dafür könnte auch sprechen, dass schon Ellinger mit großer Wahrscheinlichkeit, Askanazy[2]) mit Sicherheit das Eiweiß im frischen Extrakt des Knochenmarkes nachweisen konnte und dass Reach dasselbe in seinem Falle auch in der Milz fand, in welcher Neubildungen ähnlicher Natur wie im Knochenmark vorhanden waren. Freilich wurde das Eiweiß in der Mehrzahl der Fälle, in welchen nach ihm im Knochenmark gefahndet wurde, daselbst vermisst.

1) Seegelken, Über multiples Myelom und Stoffwechseluntersuchungen bei demselben. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, S. 276. 1897.

2) Askanazy, Über die diagnostische Bedeutung der Ausscheidung des Bence-Jones'schen Körpers durch den Harn. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 68, S. 34. 1900.

Schon Magnus-Levy weist darauf hin, dass in einigen Fällen, wie in dem seinigen und dem von Bence-Jones selbst, so große Mengen, 36 und 70 g täglich, ausgeschieden wurden, dass hierbei das Eiweiß lediglich als Bestandteil der Geschwulstzellen nicht aufgefasst werden kann.

Um zunächst einen Überblick über die Quantität des ausgeschiedenen Eiweißes zu bekommen, haben wir zuerst bei freigestellter Kost immer für 2mal 24 Stunden den Urin gesammelt und darin die Eiweißmenge bestimmt. Die Bestimmung geschah anfangs auf zweierlei Art, indem sowohl in dem aus 50 ccm Urin erhaltenen, gut ausgewaschenen Essigsäure-Tannin-Niederschlag als auch in dem durch 2 Volumina Alkohol erzeugten Niederschlag der Stickstoffgehalt nach Kjeldahl ermittelt wurde. Beide Werte stimmten immer sehr gut überein, so dass später nur mehr die Alkoholfällung in Anwendung kam.

Die folgende Tabelle gibt die dabei erhaltenen Zahlen. Die Werte für den Gesamtstickstoff und für die Eiweißmenge sind in je einer eigenen Rubrik auf 24 Stunden umgerechnet. Die letzte Reihe gibt des Verhältnis des in dem ausgeschiedenen Eiweiß enthaltenen Stickstoffes zu dem übrigen Stickstoff, d. h. also zu der Differenz zwischen Gesamtstickstoff und Eiweißstickstoff an.

Tabelle I.

Datum	Harnmenge	Stickstoff		Eiweiß			Verhältnis des Eiw.-Stickstoffes zu dem übrigen Stickstoff
			in 24 St.		in 24 St.	in %	
1.—3. II. 04	4150	25.11	12.56	6.83	3.42	0.165	22.09
3.—5.	3200	29.33	14.67	8.19	4.20	0.265	20.91
5.—7.	3500	29.38	14.69	8.93	4.47	0.255	20.03
7.—9.	3400	26.31	13.16	7.28	3.64	0.214	21.58
9.—11.	4200	30.79	15.40	7.64	3.82	0.182	24.19
11.—13.	4590	27.92	13.96	6.87	3.44	0.150	24.41
13.—15.	3460	26.07	13.04	5.93	2.97	0.172	25.07
15.—17.	2780	25.20	12.60	7.14	3.57	0.257	21.06
17.—19.	3300	24.64	12.32	6.95	3.48	0.211	21.16
19.—21.	3810	25.55	12.78	7.81	3.91	0.205	19.45

Die ausgeschiedenen Eiweißmengen sind bei der frei gewählten, selbstverständlich an den einzelnen Tagen recht verschieden zusammengesetzten Kost ziemlich wechselnde. Die 24stündige Eiweißmenge schwankt zwischen 2,97 und 4,47 g; das ist ein Unterschied von 32%. Aus der Tabelle ersieht man, dass im allgemeinen bei niedrigerer Stickstoffausscheidung weniger Eiweiß im Urin sich befindet. Wir haben in unserer ersten Mitteilung daraus den Schluss gezogen, dass die Entstehung des Eiweißkörpers von der Gesamt-

eiweißzersetzung abhängig sei. Ganz parallel aber gehen die Stickstoff- und die Eiweißausscheidung nicht. Die erstere schwankt an den einzelnen Tagen zwischen 12,56 und 15,40 g, der Unterschied beträgt 18%. Maximum und Minimum liegen also weniger weit auseinander als bei der Eiweißausscheidung.

Wir haben nun noch eine längere Versuchsreihe mit stärkerem

Tabelle II.

Datum	Urinmenge	Stickstoff im Urin	Eiweiß		Verh. des E.-Stickst. z. übrigen Stickstoff	Harnsäure	Bemerkungen
			im ganzen	in %			
24.—25. II	2070	10.24	4.24	0.129	14.09		Eiweißarme Nahrung[1])
25.—26.	2570	13.08	3.36	0.131	23.34		„ „
26.—27.	2280	15.64	3.88	0.170	24.17		„ „
27.—28.	2360	21.77	4.42	0.187	29.80		Eiweißreiche Nahrung[2])
28.—29.	1820	19.88	4.63	0.254	25.84		„ „
29.II—1.III	1990	23.13	4.93	0.248	28.31		„ „
1.—2.	2300	20.28	4.77	0.207	25.61		Eiweißarme Nahrung
2.—3.	2070	15.52	3.74	0.181	24.40		„ „
3.—4.	2340	17.94	4.14	0.177	26.10		„ „
4.—5.	2020	20.85	4.18	0.208	30.15		Eiweißreiche Nahrung
5.—6.	2370	25.10	4.50	0.207	31.04		„ „
6.—7.	2150	23.43	5.06	0.236	27.92		„ „
8.—9.	1630	19.02	4.42	0.271	25.89	0.349	„ „
9.—10.	2020	15.57	4.85	0.246	19.11	0.445	Eiweißarme Nahrung
10.—11.	1860	14.35	4.74	0.246	17.91	0.337	„ „
11.—12.	1780	14.01	4.48	0.252	18.57	0.513	Nukleinreiche Nahrung[3])
12.—13.	2080	15.01	4.62	0.222	19.29	0.479	„ „
13.—14.	1980	15.87	4.52	0.229	20.93	?	„ „
14.—15.	1790	11.73	4.05	0.226	17.09	?	Eiweißarme Nahrung
15.—16.	2280	11.17	4.27	0.187	15.36	0.412	„ „
16.—17.	1530	10.10	3.72	0.243	15.95	0.265	„ „ (5g Diuretin)
17.—18.	1850	12.33	4.49	0.243	16.13	0.469	Eiweißarme Nahrung
18.—19.	1780	16.02	4.45	0.249	21.50	0.568	Eiweißreiche Nahrung
19.—20.	2370	20.98	5.18	0.219	24.87	0.661	„ „
20.—21.	2040	15.77	3.93	0.192	24.11	0.296	Eiweißarme Nahrung
21.—22.	2250	15.72	4.21	0.187	22.36	0.323	„ „
22.—23.	1790	17.67	4.45	0.249	23.83	0.516	Nukleinreiche Nahrung (Gichtanfall)
23.—24.	1690	20.89	5.41	0.333	22.60	0.506	Nukleinreiche Nahrung
24.—25.	1410	17.27	4.45	0.315	23.29	0.566	„ „

1) $2^1/_2$ Liter Milch, 1 Liter Schleimsuppe, 1 Liter Griesbrei, 4 Weißbrot.

2) $^1/_2$ Liter Milch, 4 Eier, 100 g Schinken, 200 g Fleisch und Gemüse, 50 g Käse, 100 g Wurst, $^1/_2$ Liter Suppe, 4 Weißbrot.

3) An Stelle von Schinken, Fleisch und Wurst 300 g Hirn, Bries, Niere.

Wechsel in der Eiweißzufuhr durchgeführt, um womöglich größere Differenzen in der Eiweißausscheidung zu bekommen. Da es uns auf einen exakten Stoffwechselversuch nicht ankam, so haben wir auch hier die Nahrung nicht analysiert, auch die Eiweißzufuhr an den einzelnen zu einer Periode gehörigen Tagen nicht vollkommen gleich zu halten versucht und den Kot nicht berücksichtigt. Während einer Reihe von Tagen wurde auch die Harnsäure nach der Ludwig-Salkowski'schen Methode im Urin bestimmt (siehe Tabelle II).

Wenn aus dem ersten Versuch eine Abhängigkeit der Eiweißausscheidung von der Eiweißzufuhr hervorzugehen scheint, so dass mit steigender Eiweißmenge in der Nahrung auch die Eiweißmenge im Urin in die Höhe geht, so lässt sich ein derartiges Verhalten in dem zweiten Versuch nicht erkennen. Die Eiweißausscheidung zeigt trotz des infolge der verschiedenen Eiweißzufuhr sehr wechselnden Stickstoffgehaltes des Urins keine sehr großen Differenzen. Sie beträgt zwischen 3,36 und 5,41 g, entsprechend einem Unterschied von 37 %, während die Stickstoffmenge im Urin zwischen 10,24 und 25,10 g schwankt = 59 %. Nimmt man von allen Tagen, an welchen eiweißarme Nahrung gereicht wurde, und wiederum von den Tagen mit reichlicher Eiweißzufuhr das Mittel der Eiweißausscheidung, so erhält man in diesem Falle 4,64, in jenem 4,17; es besteht also so gut wie kein Unterschied. Doch ist wenigstens zu erkennen, dass bei geringer Stickstoffausscheidung auch die niedrigsten Eiweißwerte (3,36, 3,74, 3,72, 3,92 g) erscheinen, während bei großer Stickstoffausscheidung die höchsten Zahlen für das Eiweiß erreicht werden (5,06, 5,18, 5,41 g). Das Verhältnis des in dem Eiweißkörper enthaltenen Stickstoffes zu dem Gesamtstickstoff des Harnes ist ein ziemlich wechselndes, schwankend zwischen 14,09 und 31,04 g. Es macht den Eindruck, als ob bei eiweißärmerer Nahrung dieses Verhältnis ein engeres wäre, d. h. als ob in diesem Falle relativ mehr von dem Bence-Jones'schen Eiweiß zur Ausscheidung komme.

Ob auf dem Wege, den wir eingeschlagen haben und der zunächst wohl manches versprach, Aufklärung über die Entstehung des eigenartigen Eiweißes im menschlichen Körper sich wird erbringen lassen, erscheint nach den Resultaten unserer Versuche fraglich.

Beitrag zur Kenntnis der fermentativen Wirkungen in normalen und pathologischen Flüssigkeiten des menschlichen Körpers.

Von

HUGO LÜTHJE
in Erlangen.

In den letzten zehn Jahren haben sich wesentliche Wandlungen in den Anschauungen über fermentative Wirkungen vollzogen; auch der Praktiker wird sich der Kenntnisnahme dieser neueren Forschungsergebnisse und Anschauungen nicht ganz entziehen können, und das um so weniger, als das Gebiet der als fermentative Prozesse aufzufassenden Lebensvorgänge sich stetig erweitert, nicht nur in der Physiologie, sondern auch in pathologischen Dingen. Es sei daran erinnert, dass wahrscheinlich die meisten Spaltungen und Oxydationen im Organismus, ja vielleicht alle, durch Fermentwirkung zustande kommen. Auch solche Fermentfunktionen scheinen bereits sicher zu stehen, die aus einfachen Komplexen im Organismus kompliziertere aufbauen, also synthetische. Sicher spielen die intrazellularen Fermente eine große, vielleicht dominierende Rolle beim Abbau der Fette, Kohlenhydrate und Eiweißkörper. Die Verflüssigung des pneumonischen Infiltrates, des aseptischen Eiters ist endogenen Fermentwirkungen zuzuschreiben. Der aseptische Zerfall von Neoplasmen ist wohl ebenfalls fermentativer Natur. Vielleicht spielen auch bei der Gesamtheit der Abwehrvorrichtungen des Organismus, die in der Bildung von Antikörpern ihren Ausdruck findet, fermentative Prozesse eine große Rolle. Wir können resumierend mit Oppenheimer sagen: Alle Probleme der tierischen und ebenso der pflanzlichen Energieumsetzungen, d. h. des Lebens, sind in irgendwelcher Weise verknüpft mit der Lehre von den Fermenten.

Eine relativ geringe Bearbeitung haben nun in der klinischen Medizin bisher die fermentativen Wirkungen pathologischer Exsudate und Transsudate gefunden, während die fermentativen Wirkungen des Blutes ausgiebigere Beachtung gefunden haben. Und doch könnte man a priori erwarten, dass bei der verschiedenen Genese von pathologischen Flüssigkeitsansammlungen auch Verschiedenheiten in den fermentativen Wirkungen derselben zu konstatieren seien, und dass sich weiter aus der Verschiedenheit der Fermentwirkungen differentialdiagnostische Merkmale ableiten ließen. Würden sich solche differentialdiagnostisch verwertbare Unterschiede auffinden lassen, so würde das eine nicht unwillkommene Ergänzung der bisherigen Methoden bedeuten. Dass diese Methoden, speziell die

9*

Verwertung des spezifischen Gewichtes oder des Eiweißgehaltes, noch immer nicht ausreichen zur exakten Unterscheidung zwischen entzündlichen und nichtentzündlichen Flüssigkeitsansammlungen, beweisen die stets neuen Anstrengungen, weitere Gesichtspunkte ausfindig zu machen.

Die folgenden Mitteilungen sollen kurz über einige Studien bezüglich der Fermentwirkungen in pathologischen Flüssigkeitsansammlungen berichten. Kurze Literaturangaben finden sich bei den entsprechenden Untersuchungen mitgeteilt.

Der Ausgangspunkt meiner eigenen Untersuchung war folgender klinischer Fall: Ein drei Jahre alter Knabe erlitt ein schweres Trauma (wahrscheinlich Überfahren durch einen Wagen). Nach kurzer Zeit Auftreten einer Geschwulst im Abdomen, die Herr Prof. Graser, dessen Freundlichkeit ich die Punktionsflüssigkeit verdanke, für eine Pankreaszyste hielt. Bald nach der Punktion sammelte sich die Flüssigkeit im Abdomen wieder an, die jetzt die Charaktere eines freien Ergusses zeigte. Die spätere Obduktion bestätigte die Diagnose Prof. Graser's: Es ergab sich ein abgekapselter Erguss, der wahrscheinlich einer Pankreaszyste entstammte.

Wegen der Annahme einer Pankreaszyste untersuchte ich die mir überlassene Punktionsflüssigkeit auf ihre fermentative Wirkung hin.

Zunächst wurde unter einfachem Toluolzusatz die Flüssigkeit ohne weitere Vorbereitung geprüft. Es ergab sich eine deutlich diastatische Wirkung auf Stärkekleister, ferner eine proteolytische Wirkung mit koaguliertem Hühnereiweiß sowie eine sehr starke fettspaltende Wirkung.

Ein weiterer Teil der Flüssigkeit wurde mit dem 5—6fachen Volum 96 % Alkohols gefällt, der Niederschlag abfiltriert, mit Alkohol gewaschen und dann bei gelinder Wärme getrocknet. Nach der Trocknung wurde fein pulverisiert und dieses Pulver dann mit einem Gemisch von Glyzerin und physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen extrahiert. Mit dieser glyzerinigen Fermentlösung wurden dann weitere Prüfungen vorgenommen, und zwar:

1. auf ihre diastatische Wirkung. Vorversuch: Gekochte Stärke wird mit 1 ccm Fermentlösung in den Thermostaten gestellt (Temp. 37°). Nach 1 Stunde starke Reduktion. Eine Kontrollprobe mit vorher gekochter Fermentlösung reduziert nicht.

Hierauf werden 10 g Reisstärke mit 200 ccm Wasser gekocht. Nach dem Abkühlen der Flüssigkeit, die keine Reduktion zeigt, werden 5 ccm Fermentlösung hinzugesetzt und das Gemisch 18 Stunden bei 40° gehalten. Hierauf aufgekocht und filtriert. Das Filtrat reduziert stark (auf Glykose berechnet 3 %), vergärt mit Hefe und zeigt intensive Rechtsdrehung.

100 ccm des Filtrats werden auf 30 ccm eingeengt, dann mit 4 g salzsaurem Phenylhydrazin, 6 g Natriumazetat und einigen

Tropfen Essigsäure $1^1/_2$ Stunden auf dem Wasserbade erhitzt. Beim Abkühlen scheidet sich ein gelber, kristallinischer Brei ab, der bei Zusatz von kaltem destilliertem Wasser noch reichlicher wird.

Der Kristallbrei ist nur zum Teil in siedendem Wasser löslich. Dieser in heißem Wasser lösliche Teil wird mehrfach aus siedendem Wasser umkristallisiert, dann abgesogen, mit kaltem Wasser, Alkohol u. Äther gewaschen und im Vakuum über H_2SO_4 getrocknet. Die Kristalle bestehen aus zierlichen Nadeln, die größtenteils büschelförmig angeordnet sind. Der Schmelzpunkt (mehrmalige Bestimmung mit dem gleichen Resultat) liegt bei 151°, der Sinterungspunkt bei 140—142°. Die leichte Löslichkeit dieses Osazons in heißem Wasser sowie seine Schmelzpunktlage machen es am wahrscheinlichsten, dass es sich um Isomaltosazon handelt, dasselbe Produkt, das Külz und Vogel[1]) durch Einwirkung von Hunds-, resp. Rindspankreas auf Stärke erhielten.

Die nur in heißem Alkohol lösliche Kristallportion wird ebenfalls aus heißem Alkohol wiederholt umkristallisiert und ergibt nach dem Trocknen bei ganz langsamem Erhitzen einen Schmelzpunkt von 204°. Diese Portion zeigte also die Eigenschaften des Phenylglykosazons.

2. Lipolytische Wirkung. Es wird eine Reihe von Reagensröhren mit je 10 ccm neutralem Olivenöl beschickt.

Zu jedem Röhrchen werden 2 ccm Fermentlösung gesetzt.

Zur Neutralisation sind nötig in

Röhrchen	1	nach	50	Min.	= 9,3 ccm	$\frac{n}{5}$ KOH
„	2	„	160	„	= 12,5 „	$\frac{n}{5}$ KOH
„	3	„	960	„	= 14,4 „	$\frac{n}{5}$ KOH
„	4	„	1470	„	= 21,5 „	$\frac{n}{5}$ KOH.

In einer Kontrollröhre, der 2 ccm vorher auf 100° erhitzter Fermentlösung hinzugefügt werden, zeigt sich keine fettspaltende Wirkung.

Eine weitere Prüfung wurde mit Monobutyrin gemacht: 0,5 ccm Monobutyrin in Wasser gelöst, dazu 2 ccm Fermentlösung. Nach 12stündigem Stehen bei 40° sind 6,0 ccm $\frac{n}{5}$ KOH zur Neutralisation erforderlich.

Die lipolytische Wirkung hält auch nach 8 Wochen noch unverändert an. Das ist insofern vielleicht bemerkenswert, als sich nach Ablauf dieser Zeit ein ziemlich reichliches kristallinisches Sediment in der Fermentlösung gebildet hat, das starke Millons'sche Reaktion gibt und mikroskopisch aus unverkennbaren Leucin-

1) Zeitschrift f. Biolog. Bd. 31, S. 116. 1895.

und Tyrosinkristallen besteht. Diese stammen offenbar aus Eiweiß, das während der sehr langsamen Glyzerin-Kochsalzextraktion durch die Anwesenheit eines proteolytischen Fermentes in Lösung geraten und weiter verdaut war. Da trotz der Anwesenheit dieses proteolytischen Fermentes (s. u.) das fettspaltende Vermögen der Fermentlösung in dieser Zeit nicht merklich geschädigt wurde, so ist dieses Verhalten vielleicht bis zu einem gewissen Grade zu verwerten für die Frage nach der chemischen Natur der Fermente. Wenn es albuminoide Stoffe sind, so müsste man eigentlich erwarten, dass in einem Gemisch von Fermenten mit der Zeit alle anderen durch das proteolytische Ferment zerstört wurden.

3. Proteolytische Wirkung. Mett'sche Röhrchen werden langsam verdaut, aber sehr ungleichmäßig, so dass die quantitative Beurteilung unmöglich ist. Daher werden annähernd gleichgroße, gründlichst vorbereitete Fibrinflocken genommen.

1. Fibrin + 2 ccm Fe in schwach alkalischer Flüssigk. } nach $2^1/_2$ Stunden
2. „ + 2 „ Fe neutral } vollkommen gelöst
3. „ + 2 „ Fe schwach sauer — nach 5 Stunden gelöst
4. „ + 2 „ erhitztem Fe — dauernd unverändert.

In Probe 1, 2 und 3 starke Millon'sche Reaktion.

Bestimmung bei verschiedener Alkaleszenz:

Röhrchen 1:	Fibrin + 2 ccm Fe + 2 mg $NaHCO_3$	= nach	2	Std.	vollst. gelöst
„ 2:	Fibrin + 2 ccm Fe + 4 mg $NaHCO_3$	= nach ca.	3	„	„ „
„ 3:	Fibrin + 2 ccm Fe + 0,01 g $NaHCO_3$	= nach ca.	6	„	„ „
„ 4:	Fibrin + 2 ccm Fe + 0,04 g $NaHCO_3$	= nach	12	„	„ „

Fibrin mit 2 ccm Fermentlösung unter Zusatz von 0,1, resp. 0,2 ccm 25 % HCl bleibt vollkommen unverändert.

4. Eine labende und invertierende Wirkung konnte nicht nachgewiesen werden.

Es wurden weiter untersucht **seröse Gelenkexsudate** von zwei verschiedenen Patienten, die ich der chirurgischen Klinik verdanke. Die Darstellung der Fermentlösungen geschah auch hier in der oben beschriebenen Weise.

In beiden Fällen trat in einer 1 %igen Stärkelösung, der Fermentlösung zugesetzt wurde, alsbald intensive Reduktion von Kupferoxyd in alkalischer Lösung ein, während in der Kontrollprobe, der gekochte Fermentlösung zugesetzt wurde, keine Reduktion auftrat. Jedoch ließ sich in der aufgekochten, dann filtrierten und wieder abgekühlten Lösung keine Vergärung mit Hefe nachweisen. Mit Phenylhydrazin ließ sich eine geringe Menge eines in heißem Wasser leicht löslichen, gut kristallisierenden Osazons darstellen, das nach der Trocknung bei 150° schmolz.

Eine lipolytische Wirkung konnte in keinem der Fälle nachgewiesen werden. — In beiden Fällen wurde auch die proteolytische Wirkung untersucht mit folgendem Resultat:

Fall I:

Röhre 1: Fibrin + 2 ccm Fe, alkalisch = nach 24 Std. kaum angegriffen
„ 2: Fibrin + 2 ccm Fe, schwach salzsauer = nach 24 Std. zur Hauptsache gel.
„ 3: Fibrin + 2 ccm Fe, neutral = nach 8 Std. alles gelöst
„ 4: Fibrin + 2 ccm erhitztem Fe, neutral = nach 24 Std. vollkommen ungel.

Fall II:

Röhre 1: Fibrin + 1 ccm Fe, alkalisch = nach 24 Std. etwas gelöst
Röhre 2: Fibrin + 1 ccm Fe, schwach salzsauer = nach 24 Std. vollkommen gelöst
Röhre 3: Fibrin + 1 ccm Fe, neutral = nach 24 Std. etwas gelöst
Röhre 4: Fibrin + 1 ccm erhitztem Ferment = nach 24 Std. ganz unverändet.

Röhre 1 und Röhre 3 werden nachträglich schwach salzsauer gemacht. Die Fibrinflocke war dann innerhalb weniger Stunden gelöst.

Es zeigt sich also, dass in den hier untersuchten Gelenkexsudaten eine proteolytische Fermentwirkung nachweisbar war, und zwar am stärksten bei schwach salzsaurer Reaktion.

Weiter wurde ein **Ovarialzysteninhalt** untersucht. Derselbe war ganz klar und serös. Ein Sediment war trotz langem Zentrifugieren nicht erhältlich. Das spezifische Gewicht betrug 1004. Die Fermentdarstellung geschah wie oben.

I. Lipolytische Wirkung war weder mit neutralem Olivenöl, noch mit Monobutyrin nachweisbar.

II. Proteolytische Wirkung war weder bei alkalischer, noch bei neutraler, noch bei salzsaurer Reaktion nachweisbar.

III. Diastalische Wirkung. Vorversuch: Gekochte Stärke wird bis zu vergärenden Produkten saccharifiziert, jedoch nicht mit vorher gekochter Fermentlösung.

Mit Phenylhydrazin und Natriumazetat ließ sich ein Osazon darstellen, das wiederum zur größeren Hälfte in heißem Wasser löslich war, zu einem kleinen Teil jedoch nur in heißem Alkohol. Der Schmelzpunkt der wasserlöslichen Portion lag nach entsprechender Vorbereitung bei 150°, der Sinterungspunkt bei 142°. Die alkohollösliche Portion reichte zu einer Schmelzpunktbestimmung nicht aus.

Hydrozelenflüssigkeit klar, serös. Spezifisches Gewicht 1016. Fermentdarstellung wie oben.

1. Lipolytische Wirkung nicht nachweisbar.

2. Proteolytische Wirkung nicht nachweisbar.

3. Diastatische Wirkung. Eine mit Ferment angesetzte Stärkelösung reduziert alsbald kräftig, während in der Kontrollprobe mit erhitztem Ferment keine Reduktion auftritt. In der starke Reduktion zeigenden Stärkelösung konnte eine Vergärung mit Hefe nicht nachgewiesen werden. Erst als größere Mengen gekochter Stärkelösung, mit größeren Mengen der Fermentlösung versetzt, 36 Stunden im Brutschranke belassen wurden, trat neben starker Reduktion auch er-

hebliche Vergärung mit Hefe ein. Es beweist auch dieses Verhalten wieder, wie vorsichtig man mit der Annahme mehrerer „Stufenfermente“ sein muss, wie sie in der Zweienzymtheorie zum Ausdruck kommt. Wenn man nur hinreichende Zeit wartet und ausreichende Fermentmengen benutzt, so dürfte sich doch vielleicht überall zeigen lassen, dass die diastatische Umwandlung der Stärke nicht bei dextrinartigen Körpern stehen bleibt, und dass man zur Erklärung der weiteren Umwandlung bis zu einfachen Zuckern nicht der Annahme eines besonderen zweiten oder dritten Fermentes bedarf. Es wird weiter unten bei der Besprechung der diastatischen Wirkung des Harns noch ganz kurz die Rede davon sein.

Bei der Osazondarstellung konnte wieder ein wasser- und ein alkohollösliches gewonnen werden. Jedoch reichten die Mengen zu einer exakten Schmelzpunktbestimmung nicht aus.

4. Ein invertierendes Ferment konnte nicht nachgewiesen werden.

Zerebrospinalflüssigkeit von einer tuberkulösen Zerebrospinalmeningitis stammend. (Zweimal von verschiedenen Punktionen untersucht.) Ganz klar. Eiweißniederschlag bei Alkoholfällung sehr gering. Der getrocknete Niederschlag mit Glyzerinkochsalzlösung extrahiert. Da die Mengen sehr gering sind, genügen sie nur zur Ansetzung qualitativer Proben.

1. Lipolytische Wirkung: keine.

2. Proteolytische Wirkung: Fibrinflocke bei schwach alkalischer Reaktion nach 30 Stunden vollkommen gelöst, bei salzsaurer Reaktion dagegen nicht angegriffen.

3. Diastatische Wirkung: in einer Stärkekleisterlösung nach 20 Stunden deutliche Reduktion, keine Vergärung[1]).

Es sind dann noch weiter untersucht worden ein **tuberkulöser Aszites**, ein **tuberkulöses Pleuraexsudat** und ein **Aszites** von einer Leberzirrhose.

Aus dem tuberkulösen Aszites und dem tuberkulösen Pleuraexsudat[2]) ließ sich ein stark diastatisches Ferment darstellen, das Stärke bis zu stark vergärenden Produkten umsetzte. Dagegen konnte aus dem Aszites der Leberzirrhose nur ein sehr schwach wirksames diastatisches Ferment dargestellt werden, das bei Einwirkung auf Stärke wohl reduzierende, aber nicht vergärende Produkte lieferte.

Eine lipolytische Wirkung fehlte nach der bisherigen Untersuchung in allen drei Fällen. Aus äußeren Gründen war es mir bisher nicht möglich, gerade die fermentativen Wirkungen dieser letztgenannten Flüssigkeiten eingehender zu untersuchen.

---

1) Vergl. Cavazanni, Centr. f. Phys. XIII, 437 u. S Grober, Münch. med. Wochenschr. 1900

2) Eichhorst. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. III, S. 537.

Anhangsweise sei hier noch kurz berichtet über die Fermentwirkungen eines nephritischen Harnes. Es wurde ein Harn mit sehr starkem Eiweißgehalt gewählt. Da allen bisher untersuchten Flüssigkeiten ein relativ hoher Eiweißgehalt gemeinsam war, erschien es nicht unwahrscheinlich, dass gerade ein solcher nephritischer Harn mit hohem Eiweißgehalt besonders starke Fermentwirkungen zeigen werde. In normalen Harnen sind wiederholt enzymatische Wirkungen konstatiert, in neuerer Zeit besonders eingehend von Matthes[1]) und Grober[2]) (speziell eiweißverdauende Fermente). Alter sind die Untersuchungen über die diastatische Wirkung des Harns, und zwar vornehmlich von Breusing[3]) aus der v. Leube'schen Klinik, von Cohnheim[4]) und Holovtschiner[5]) (unter Grützner). Jedoch versuchten Cohnheim und Holovtschiner nicht eine genauere Identifizierung der aus der Stärke entstandenen Reaktionsprodukte. Breusing gibt ausdrücklich an, dass es ihm nicht gelang, den Übergang der Stärke in einen vergärenden Zucker nachzuweisen. Der von mir untersuchte Nephritisharn wurde mit Alkohol gefällt, der Niederschlag, wie oben beschrieben, weiter behandelt und schließlich mit Glyzerin und Kochsalzlösung extrahiert. Es wurde so ein äußerst stark wirkendes diastatisches Ferment gewonnen sowie ein schwach wirkendes proteolytisches. Eine Lipolyse konnte bei der hier innegehaltenen Methodik nicht nachgewiesen werden.

1. Diastatische Wirkung. Im Vorversuch schon nach $^1/_2$ Stunde starke Reduktion und Rotfärbung bei Jodzusatz. Kontrollprobe negativ). Nach 2 Stunden noch keine Vergärung mit Hefe nachweisbar, dagegen nach 20 Stunden erhebliche Vergärung. Ein größeres Quantum wird zur Osazondarstellung vorbereitet. Es lässt sich ein schön kristallisierendes, in heißem Wasser lösliches Osazon gewinnen, das bei 151° schmilzt (Isomaltosazon) und ein nur in heißem Alkohol lösliches, das die Kristallform des Glykosazons zeigt und bei 196° schmilzt (Glykosazon!).

2. Proteolytische Wirkung. Nur bei schwach alkalischer Reaktion wird Fibrin vollkommen gelöst, bei salzsaurer Reaktion bleibt es unverändert. Vorher erhitztes Ferment übt auch bei alkalischer Reaktion keine Einwirkung auf Fibrin aus.

---

1) M. Matthes, Über die Herkunft der Fermente im Harn. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 49, S. 107.

2) J. Grober, Über die Beziehungen der Verdauungs- zu den Harnfermenten. D. Arch. f. klin. Medizin Bd. LXXIX, S. 443.

3) R. Breusing, Über das Stärke umwandelnde Ferment im menschlichen Harn. Virchow's Archiv Bd. 117, S. 186, 1887.

4) Virchow's Archiv Bd. 28, S. 241. 1863.

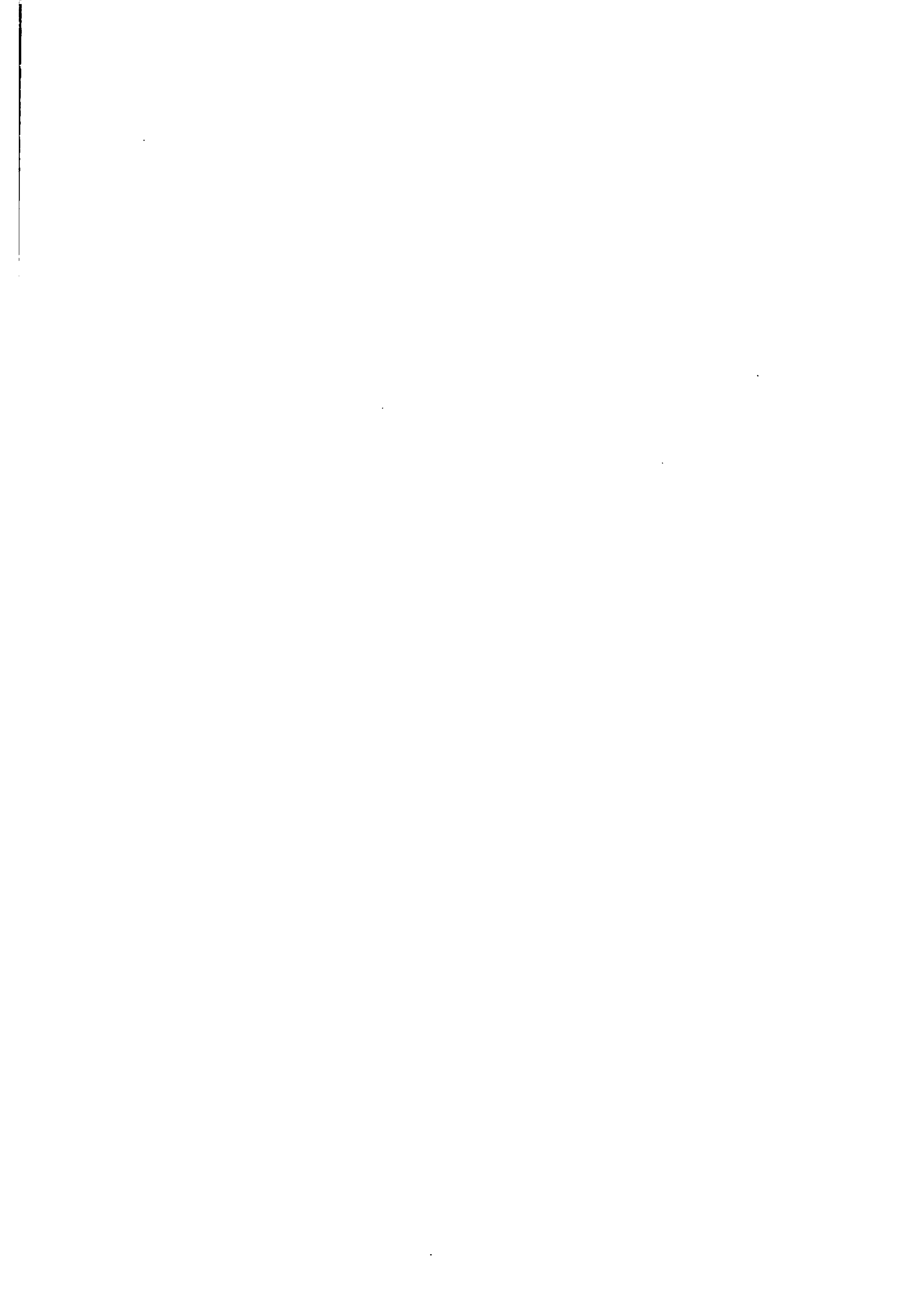
5) Virchow's Archiv Bd. 104, S. 42, 1886.

Es dürfen diese kurzen Mitteilungen über die Fermentwirkungen in tierischen Flüssigkeiten nicht als endgültige Resultate aufgefasst werden. Es ließ sich vorderhand das Ausgangsmaterial in vielen Fällen nicht in den Mengen beschaffen, die zu einer ausgiebigen Prüfung der Fermentwirkungen nach allen Richtungen hin nötig sind. Die Untersuchungen werden weitergeführt, und ich halte die Hoffnung nicht für unberechtigt, dass sich aus weiteren Untersuchungen neue Gesichtspunkte ergeben, einmal zur differentialdiagnostischen Verwertung, weiter aber vielleicht auch zum Studium der im tierischen Organismus vorkommenden Fermentwirkungen überhaupt.

Über den Verlauf der Jodausscheidung beim Menschen nach Einführung von Jodkaliumlösungen verschiedener molekularer Konzentration.

Von

ALBERICO BENEDICENTI
in Messina.



Im Jahre 1888 hatte schon Albertoni[1]) die Vorgänge bei der Resorption von Zuckerlösungen im Magen und Darm genau untersucht. Diese Untersuchungen haben zu folgenden Schlüssen geführt: dass die Menge der Glykosen, die in Verdauungsschlauch im natürlichen Zustande resorbiert werden kann, nach den an großen Hunden angestellten Versuchen 60--65 g in einer Stunde beträgt; dass die Resorption sowohl in dichteren wie in dünneren Blutlösungen erfolgt, und dass die resorbierte Menge Zucker in der ersten Stunde nach der Darreichung außerordentlich größer ist als in den folgenden Stunden. Endlich kam auch Albertoni zu dem Ergebnis, dass die Dichtigkeit der nach Einführung von Zucker im Magen sich vorfindenden Flüssigkeit stets herabgemindert und niedriger ist als die des Blutes, und dass die Wassermenge, welche im Magen bleibt, der Menge des Zuckers nicht proportional ist.

Albertoni[2]) stellte auch Versuche an, um den Einfluss der Zuckerarten auf die Dichtigkeit des Blutes zu bestimmen. Er fand hierbei, dass während der Resorption des Zuckers die Dichtigkeit des Blutes zunimmt. Diese Zunahme ist bei einer mehr konzentrierten Zuckerlösung größer als bei einer weniger konzentrierten, und sie kann von der Wasserentziehung aus dem Blute während der Resorption herrühren.

Die Vorgänge bei der Resorption von Salz- und Zuckerlösungen im Magen und Darm haben nachher noch zahlreiche Forscher zu Untersuchungen angeregt, wie, z. B., Hirsch[3]), Roth und Strauß[4]), Pfeiffer und Sommer[5]), Jacoangeli[6]), Schiff[7]), Justensen[8]),

---

1) Albertoni. Memorie della R. Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna, Serie IV, t. IX. 1888.

2) Albertoni. Memorie della R. Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna, Serie V, t. I. 1891 e t. VII. 1899.

3) Hirsch. Centralblatt für klin. Medizin, 1892, Nr. 47; 1893, Nr. 4, 18, 29.

4) Roth und Strauß. Zeitschr. für klin. Medizin, Bd. XXXVIII, S. 144.

5) Pfeiffer und Sommer. Arch. für exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XLIII.

6) Jacoangeli. Atti della R. Accademia medica di Roma 1900.

7) Schiff. Archiv f. Verdauungskrankh. 1900.

8) Justensen. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 99.

Moritz[1]), Bönniger[2]), Rzentkowski[3]), Otto[4]) u. s. w., aber diese Untersuchungen haben nicht zu ganz übereinstimmenden Schlüssen geführt.

Der gründlich studierten und strittigen Punkte sind hauptsächlich drei; ich werde sie kurz besprechen.

1. Änderungen der molekularen Konzentration von Salz- und Zuckerlösungen im Magen.

Winter[5]) hat zuerst angegeben, dass die Magenwand sich nicht wie die übrigen Körperwände verhält. In den Magen eingeführte Flüssigkeit soll sich nicht auf den osmotischen Druck des Blutes einstellen, vielmehr sich wesentlich tiefer halten. Diese Beobachtungen sind dann von Roth und Strauß und von Pfeiffer und Sommer weiter fortgeführt worden. Nach den Darlegungen dieser Autoren findet im gefüllten Magen beständig eine Verdünnungssekretion statt, welche in dem Sinne wirkt, dass eine dem Blut isotonische Lösung unverändert bleibt oder nur wenig hypotonisch wird, hypotonische Lösungen nur ein wenig ansteigen, und endlich dass bei hypertonischen Lösungen die molekulare Konzentration so stark abnimmt, dass sie mit dem Blut nahezu isotonisch wird. Die Untersuchung hat in diesem Falle nachgewiesen, dass in dem ausgeheberten Inhalte Sulfate und Phosphate, welche nicht in den Magen eingeführt waren, wirklich vorhanden sind.

Die späteren Arbeiten von Jacoangeli, Hedon[6]) u. a. bestätigen diese Tatsachen und betrachten die Resorption wässeriger Salz- und Zuckerlösungen als einen physikalischen Prozess der Diffusion, bezw. der Osmose. Aus diesen Arbeiten muss der Schluss gezogen werden, dass Lösungen verschiedener Konzentration vom Magen an den Darm als völlig oder nahezu isotonisch abgegeben werden.

Im Gegensatz zu den genannten Untersuchern kommt Bönniger auf Grund seiner Versuche an Hunden nach Pylorus- und Kardiaunterbindung zu dem Schlusse, dass im Magen eine nur sehr langsam vor sich gehende Konzentrationsveränderung stattfinde und unter normalen Verhältnissen eine stärker sich bemerkbar machende Verdünnung auf verschlucktem Speichel beruhe; denn der Speichel ist eine stark hypotonische Flüssigkeit. Versuche am Menschen zeigen, dass bei ihm das Verhalten der Magenwand dasselbe ist.

1) Moritz. Münchener med. Wochenschr. 1895, 1143 u. Zeitschr. f. Biologie Bd. XXXII u. XLII.
2) Bönniger. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. L, S. 76.
3) Rzentkowski. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakohl. Bd. LI, S. 287.
4) Otto. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LII, S. 370.
5) Winter. Arch. de physiolog. 96, 5. série VIII.
6) Hedon. Soc. de Biologie, 13. janv., 20. id. 27. id., 1900.

Rzentkowski hat an einem Knaben mit Ösophagusverschluss und Magenfistel denselben Befund erhoben. Auch hier verließen Salzlösungen den Magen in deutlich hyper- resp. hypotonischem Zustand. Der Magen bringt starke Lösungen nicht zur Isotonie mit dem Blute, er verdünnt sie aber ohne Zweifel bis zu einem gewissen Grade, so dass die weitere Arbeit des Darmes erleichtert wird. Dies geschieht aber nicht durch Verwässerung des Inhaltes, d. h. durch Absonderung von Wasser seitens der Magenwand in die Magenhöhle, sondern dadurch, dass die Aufsaugung von Salz aus ihm die Oberhand gewinnt. Der Magen verdünnt also seinen Inhalt hauptsächlich durch Resorption von Salz und Zucker.

Auch Otto kam neulich zu dem Ergebnis, dass der Magen nur eine beschränkte Rolle als Schutzorgan für den Darm gegen differente Konzentrationen spielt. Isotonische Lösungen und Lösungen, deren Konzentration der Isotonie nahe steht, verlassen den Magen rascher als destilliertes Wasser und erfahren im Magen in ihrer Gesamtkonzentration keine nennenswerte Änderung; hypertonische Lösungen werden im Magen nicht auf Isotonie eingestellt, und es können sogar Lösungen von sehr hoher Konzentration in den Darm übertreten.

Bemerkenswert ist dabei auch die Tatsache, dass Albertoni bei der Zuckerresorption im Darme immer eine Flüssigkeit gefunden hat von einem osmotischen Druck von ca. 0,75, d. h. höher als dem des Blutes.

Mehr übereinstimmend sind die Ergebnisse über die

2. Intensität der Resorption von Salz und Zucker aus den Lösungen, die in den Magen gebracht werden.

Über diesen Punkt stimmen die Versuche von Albertoni mit denjenigen von Brandl[1]) und von v. Mehring[2]) vollkommen überein. —

Brandl untersuchte nach Abschluss des Pylorus den Einfluss verschiedener Konzentrationen auf die Resorption und fand, dass die Resorption von Zucker, Pepton und Jodnatrium aus wässrigen Lösungen erst bei bestimmten Konzentrationsgraden einen nennenswerten Betrag erreicht. Die Resorption nahm ungefähr proportional der Konzentration bis zu einem gewissen Maximum (20°/₀) zu.

Brandl stellte auch fest, dass 5prozentige Traubenzuckerlösungen nur in so geringem Grade resorbiert werden, dass es nicht sicher nachzuweisen ist, und ferner, dass Jodkalilösungen bis zu 1°/₀ nicht resorbiert werden, 3°/₀ und höhere in geringer Menge.

---

1) Brandl. Zeitschr. f. Biologie Bd. XXIX. 1892.
2) v. Mehring. Therapeut. Monatshefte 1893.

Mit diesen Befunden und Schlussfolgerungen sind die Untersuchungsergebnisse v. Mehring's sehr wohl zu vereinen. So werden nach v. Mehring von einer 50prozentigen Traubenzuckerlösung 20% Zucker aufgenommen, von einer 20prozentigen Lösung etwa 17%, von einer 10prozentigen nur 2,5% (von 40 g nur 1 g); eine 1prozentige Jodkaliumlösung wird im Magen fast gar nicht resorbiert.

Dagegen schreiben Pfeiffer und Sommer dem Magen eine größere Resorptionsfähigkeit zu.

Die Menge der nach einer bestimmten, in der ganzen Versuchsreihe immer gleichen Versuchsdauer im Magen noch vorhandenen Flüssigkeit ist nach Pfeiffer und Sommer von der Natur der gelösten Substanz abhängig. Magnesiumsulfatlösungen geben ausnahmslos, im Vergleich zu den anderen Lösungen gleicher Spannung, den größten Rest. Für Seignettesalz und Zucker sind die Restwerte kleiner als für $MgSO_4$ und untereinander nahezu gleich; NaCl und Na_2SO_4 hinterlassen unter sonst gleichen Bedingungen einen noch geringeren Rückstand, wobei eine regelmäßige Differenz zwischen beiden nicht bemerkbar ist.

Bönniger glaubt nach seinen Versuchen an Menschen, dass 1prozentige Jodkaliumlösungen nicht aus dem Magen resorbiert werden. Aus isotonischen und hypotonischen Lösungen wird nur äußerst wenig Salz bezw. Zucker in die Blutbahn aufgenommen; ein wenig mehr wird aus den hypertonischen Lösungen resorbiert.

Rzentkowski behauptet dagegen, dass der Magen für Salze und Zucker sehr resorptionsfähig ist; diese Resorption ist desto energischer, je konzentrierter die Lösung ist.

Nach Otto werden selbst von einem im Darm so schwer resorbierbaren Salze wie dem Bittersalz aus konzentrierten Lösungen ziemlich erhebliche Mengen (bis 20%) im Magen resorbiert.

Natürlich ist die Intensität der Resorption abhängig von der Zeit, welche die Lösungen im Magen verbleiben.

Es stimmen aber die Ergebnisse der Versuche über die

3. Geschwindigkeit, mit welchen die Lösungen den Magen verlassen, um in den Darm überzutreten.

nicht vollkommen überein.

Die Menge der nach einer bestimmten, konstanten Versuchsdauer im Magen noch vorhandenen Flüssigkeit ist nach Pfeiffer und Sommer individuell verschieden; sie war z. B. bei der einen normalen Versuchsperson stets größer als der Rückstand gleich konzentrierter Lösungen derselben Art bei anderen normalen Menschen. Weiter zeigt sich deutlich ein Einfluss der Konzentration darin, dass mit ihr die Größe des Flüssigkeitsrestes wächst, oder, anders ausgedrückt, dass die verschwundene Wassermenge der Konzentration umgekehrt proportional ist. Beim Arbeiten mit dünnen

Lösungen ist nach 30 Minuten keine Flüssigkeit mehr aus dem Magen zu erhalten. Von den hypertonischen Lösungen dagegen bleibt immer ein großer Teil, einige Male sogar 100% der Einfuhr, im Magen zurück. Auch eine gewisse Abhängigkeit der Restgröße von der Natur der gelösten Substanz ist unverkennbar.

Bönniger meint, dass normalerweise die Salzlösungen rasch den Magen verlassen, um in den Darm überzutreten. Dies gilt in gleicher Weise von Tieren wie Menschen. Die Penzoldt-Fabersche Resorptionsprobe, die beim normalen Menschen nach Joddarreichung innerhalb $7^1/_2$—15 Minuten im Harn eintritt, muss man nach Bönniger wohl auf die Darmresorption zurückführen.

Rzentkowski gibt an, dass im allgemeinen die Geschwindigkeit, mit welcher salzhaltige Lösungen den Magen verlassen, verschieden und bis zu einem gewissen Grade von der Konzentration der Lösung abhängig ist. Reines Wasser verlässt den Magen mit einer durchschnittlichen Geschwindigkeit von 7 ccm in 1 Minute; diese Geschwindigkeit nimmt mit der Zunahme des NaCl-Gehaltes ab, und molare Lösungen von Kochsalz verlassen den Magen mehr als dreimal langsamer als reines Wasser.

Wenn man nach Otto die Geschwindigkeit, mit der Lösungen verschiedener Konzentration aus dem Magen in den Darm treten, betrachtet, so ergeben sich keine großen Unterschiede zwischen reinem Wasser und hypertonischen Lösungen; auffallend ist aber, dass isotonische Flüssigkeiten von allen am raschesten übertreten.

Die bis jetzt angeführten Ergebnisse über das Verhalten von Salz- bezw. Zuckerlösungen im Magen können also dahin zusammengefasst werden, dass noch ungenau bekannt ist, inwieweit überhaupt eine Änderung der Menge und Konzentration einer in den Magen gebrachten Flüssigkeit stattfindet, wie lang isotonische, hypotonische und hypertonische Lösungen im Magen verbleiben, und endlich, wie viel von Salz bezw. Zucker aus Lösungen verschiedener Konzentrationen resorbiert wird.

Von den vielen Versuchen, die ich über diesen Gegenstand gemacht habe, die jedoch noch nicht beendigt sind, werde ich hier nur einige erwähnen über den Verlauf der Ausscheidung des Jodkaliums im menschlichen Harn nach Einführung von Jodkaliumlösungen verschiedener molekularer Konzentration, d. h. iso-, hypo- und hypertonischer Lösungen, in den Magen. Wie bekannt, beginnt die Ausscheidung, gleichviel auf welchem Wege das Jodkalium in den Organismus eingeführt wurde, in sehr kurzer Zeit. Den raschesten Nachweis führte Roux[1]) bei einem mit Ekstrophia vesicae behafteten Manne, wo die Jodreaktion nach Einführung von 1,0 Kal. jodat. bereits nach 1 Minute 45 Sekunden gelang. An sich selbst sah

1) Roux. Thèse de Paris. 1890, Nr. 248.

Roux nach derselben Dose das Jod in weniger als 3 Minuten im Harn auftreten. Andere Autoren geben etwas größere Zeiträume an: Quetsch[1]) fand bei Gesunden nach Dosen von 0,2 Kal. jodat., bei nüchternem Magen gegeben, den Beginn der Ausscheidung im Durchschnitt nach 13 Minuten. Doux[2]), Studeni[3]), Penzoldt und Faber[4]) konnten den Jodnachweis im Harn auch nach 7 bis 12 Minuten führen.

Neulich hat Kellermann[5]) gezeigt, dass im Schweiss nur ganz minimale Mengen Jod den Körper verlassen. Die Hauptmasse des Jods bei innerlichem Gebrauch von Jodnatrium erscheint im Harn, und zwar drei Viertel der Gesamteinnahme. Auch ist O. Schulz[6]) zu dem Ergebnis gekommen, dass das gesamte Jod des per os einverleibten Glutinpeptonjodhydrats in kurzer Zeit durch die Nieren ausgeschieden wird.

Wenn die Ergebnisse sich so gestalten und wir bei gesunden Menschen und bei nüchternem Magen ein bestimmtes Quantum von Jodidlösungen verschiedener molekularer Konzentration per os einführen, um dann den Verlauf der Ausscheidung des Jods im Harn zu studieren, so werden wir eine Vorstellung bekommen über die Geschwindigkeit, mit welcher das Jodpräparat aus dem Magen ins Blut eindringt, d. h. über die Geschwindigkeit, mit welcher es aus Lösungen verschiedener Konzentration vom Magen aus resorbiert wird.

Wird Jodkalium aus dem Magen nicht resorbiert und bleiben hypertonische Lösungen sehr lange im Magen, dann werden wir in den ersten Stunden wenig Jod im Harn finden; treten dagegen isotonische Lösungen sehr rasch in den Darm über und werden dort sofort resorbiert, so wird sich mehr Jod im Harn vorfinden.

Witt[7]) hat neulich beobachtet, dass die größte Jodausscheidung fast regelmäßig in den beiden ersten Stunden stattfindet. Das erklärt sich durch den Eintritt des resorbierten Jodkaliums in das bisher jodfreie Blut und die dadurch entstehende relativ erhöhte Nierentätigkeit, die zu einer starken Jodausscheidung führt. Ein gleichartiges Verhalten hat Albertoni bei der Zuckerresorption konstatiert.

Die Versuche wurden an mir selbst und an einem Studenten angestellt. Früh morgens und bei nüchternem Magen wurden nach der Blasenentleerung 0,5 g Jodkalium in Wasser gelöst genommen und jede Stunde die Blase entleert.

---

1) Quetsch. Berliner klin. Wochenschr. 1884.
2) Doux. Journal de pharmacie et de chemie. 5. sér. XXII, 106. 1890.
3) Studeni. Inaug.-Dissertation. Zürich 1897.
4) Penzoldt und Faber. Berliner klin. Wochenschr. 1882.
5) Kellermann. Zeitschr. f. exper. Pathologie und Therapie, Bd. 1, S. 686.
6) O. Schulz. Sitzungsber. d physikal.-med. Sozietät zu Erlangen. 1897.
7) Witt. Inaug.-Dissertation. Greifswald 1995.

Die Methode der quantitativen Bestimmung des Jods war dieselbe, welche Anten[1] und Kellermann schon angewendet haben.

20 ccm Harn bringt man in eine geräumige Nickelschale, fügt 2 g jodfreies Kalihydrat hinzu und erwärmt bei kleiner Flamme, bis das Wasser verdampft ist. Dann wird stärker erhitzt und verkohlt. Durch Zusatz von 1,5 g jodfreien Salpeters brennt man die Kohle weiß, wobei die Temperatur möglichst niedrig gehalten wird, und löst die Schmelze nach dem Erkalten in wenig Wasser. Die Lösung wird durch ein kleines Filter filtriert, Schale und Filter sorgfältig nachgewaschen. Das Filtrat wird in einem Messkölbchen auf 100 ccm aufgefüllt. In einem abgemessenen Teile (20 ccm) dieser Lösung wird dann die Jodmenge bestimmt. Die Lösung sammelt man in einer der besonders für diesen Zweck konstruierten Schüttelflaschen, wie sie auch Howald und Anten für die Jodbestimmung benützten. Das sind weite, zylindrische, etwa 200 ccm fassende Gefäße mit ganz kurzem Hals und eingeschliffenem Glasstopfen, die unten in ein 10 cm langes, etwa 12 mm weites Rohr mit flachem Boden endigen. Der Durchmesser dieses Rohrs muss bei den beiden Schüttelgefäßen, die man zur Bestimmung nötig hat, gleich sein. Zu dem Filtrat setzt man vorsichtig, um Überschäumen zu verhüten, verdünnte Schwefelsäure im Überschuss, sodann mit der Pipette 10 cm Schwefelkohlenstoff und schüttelt gut durch. Der durch die Jodaufnahme violett gefärbte Schwefelkohlenstoff sinkt nachher in die Röhre und füllt sie fast vollständig an.

In das andere ebenso geformte Schüttelgefäß bringt man eine der Menge des Harnaschenfiltrats entsprechende Quantität (d. h. 20 cm) einer gesättigten Natriumsutlfalösung, ferner je 10 Tropfen verdünnter Schwefelsäure und einer 1prozentigen Natriumnitritlösung sowie ebenfalls 10 ccm Schwefelkohlenstoff. Zu dieser Mischung lässt man aus einer Bürette eine Kaliumjodidlösung, die genau 0,2 g auf 1 Liter enthält, tropfenweise unter starkem Schütteln so lange zufließen, bis die Färbung des Schwefelkohlenstoffs derjenigen im anderen Schüttelgefäß gleich ist. Durch Ablesen der verbrauchten Kubikzentimeter der Kaliumjodidlösung erfährt man die Menge des in der untersuchten Harnmenge enthaltenen Kaliumjodids resp. Jods.

Die molekulare Konzentration der angewandten Lösungen wurde durch die Gefrierpunktsbestimmung ermittelt und war folgende:

Isotonische Lösung $\Delta = 0,560$
Hypotonische Lösung $\Delta = 0,240$
Hypertonische Lösung $\Delta = 1,090$.

Um die Umstände, die man in der Praxis findet, mehr auszugleichen, habe ich nicht eine große Menge von Flüssigkeit in den

1) Anten. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XLVIII, S. 311.

Magen eingeführt (400—500 ccm wurden stets von anderen Autoren verwendet), sondern nur kleine Mengen, d. h. 10—20—50 ccm.

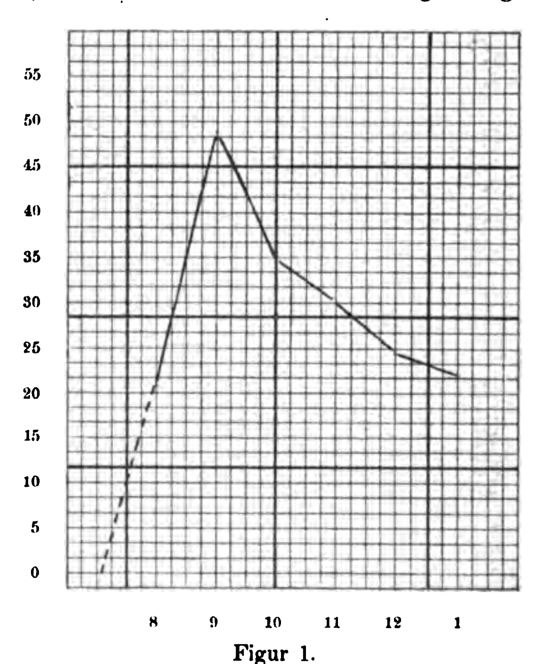
Ich gehe nun zur Besprechung der Ergebnisse einzelner Versuche über.

Versuch 1. An mir selbst.

Δ der Lösung = 0,240.

Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid	
		mg	Prozente der eingeführten Menge
von 7 bis 8	29	21·1	4·22
„ 8 „ 9	30·5	48·8	9·77
„ 9 „ 10	26·5	35·3	7·06
„ 10 „ 11	21	30·9	6·18
„ 11 „ 12	20·5	24·6	4·92
„ 12 „ 1	20	22·0	4·40
Total	147·5	182·7	36·55

Für die graphische Darstellung des Verlaufs der Ausscheidung (siehe Figur 1) sind Kurven in der Art angefertigt worden, dass

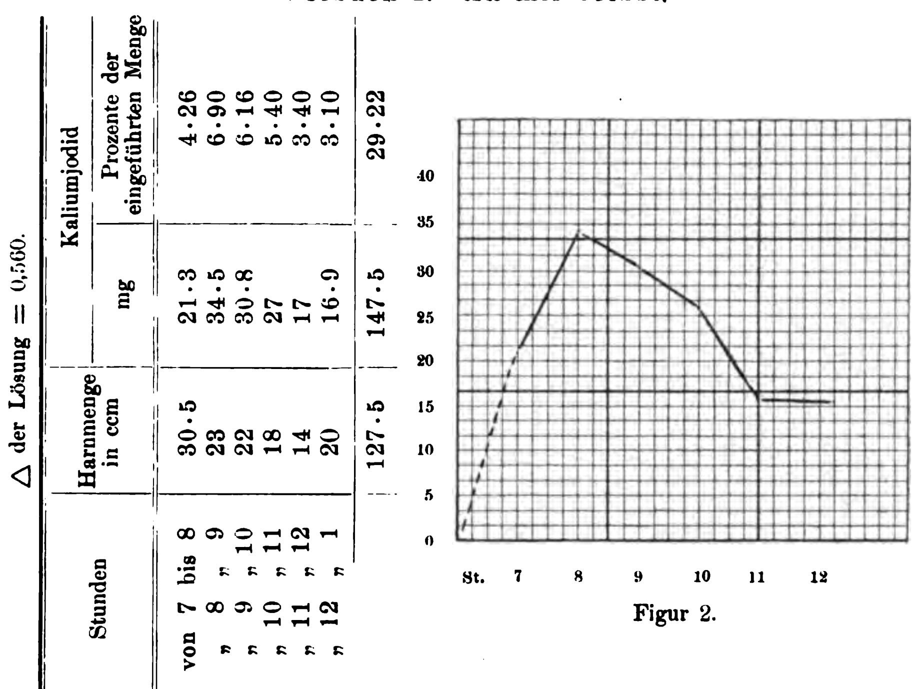


Figur 1.

auf der Abszisse die Stunden, auf der Ordinate die in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Jodkaliummengen in Milligrammen aufgetragen sind.



Versuch 2. An mir selbst.

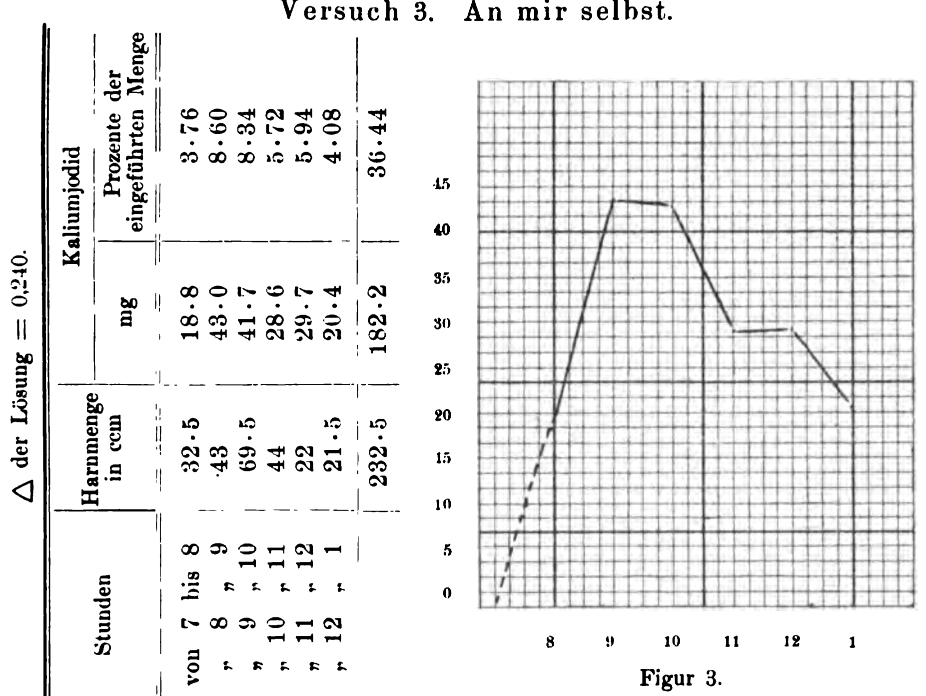


△ der Lösung = 0,560.

Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid	
		mg	Prozente der eingeführten Menge
von 7 bis 8	30·5	21·3	4·26
„ 8 „ 9	23	34·5	6·90
„ 9 „ 10	22	30·8	6·16
„ 10 „ 11	18	27	5·40
„ 11 „ 12	14	17	3·40
„ 12 „ 1	20	16·9	3·10
	127·5	147·5	29·22

Figur 2.

Versuch 3. An mir selbst.



△ der Lösung = 0,240.

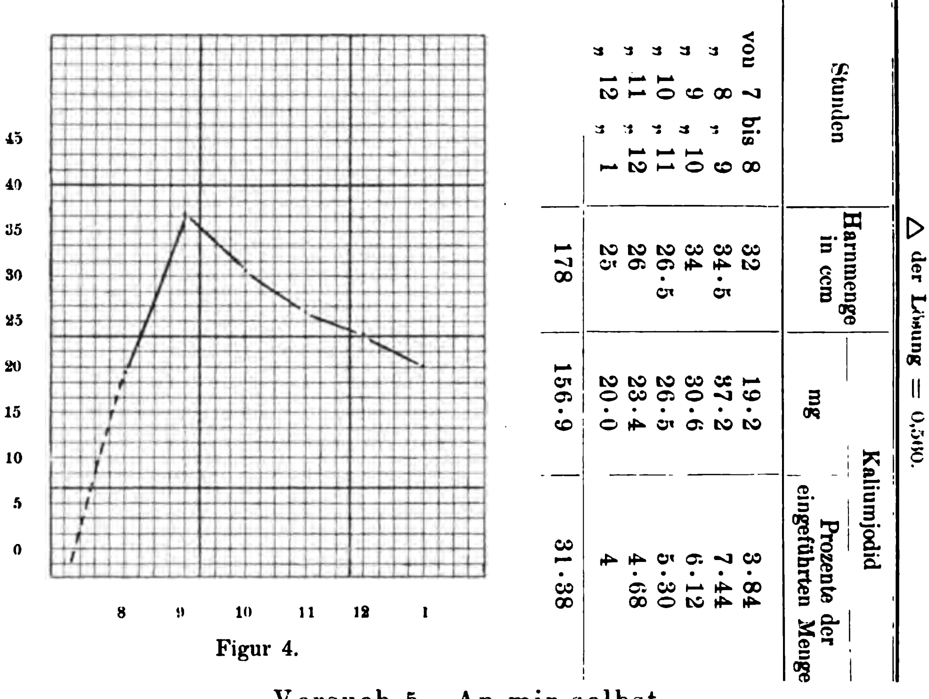
Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid	
		mg	Prozente der eingeführten Menge
von 7 bis 8	32·5	18·8	3·76
„ 8 „ 9	43	43·0	8·60
„ 9 „ 10	69·5	41·7	8·34
„ 10 „ 11	44	28·6	5·72
„ 11 „ 12	22	29·7	5·94
„ 12 „ 1	21·5	20·4	4·08
	232·5	182·2	36·44

Figur 3.

Versuch 4. An mir selbst.

△ der Lösung = 0,560.

Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid mg	Kaliumjodid Prozente der eingeführten Menge
von 7 bis 8	32	19·2	3·84
„ 8 „ 9	34·5	37·2	7·44
„ 9 „ 10	34	30·6	6·12
„ 10 „ 11	26·5	26·5	5·30
„ 11 „ 12	26	23·4	4·68
„ 12 „ 1	25	20·0	4
	178	156·9	31·38

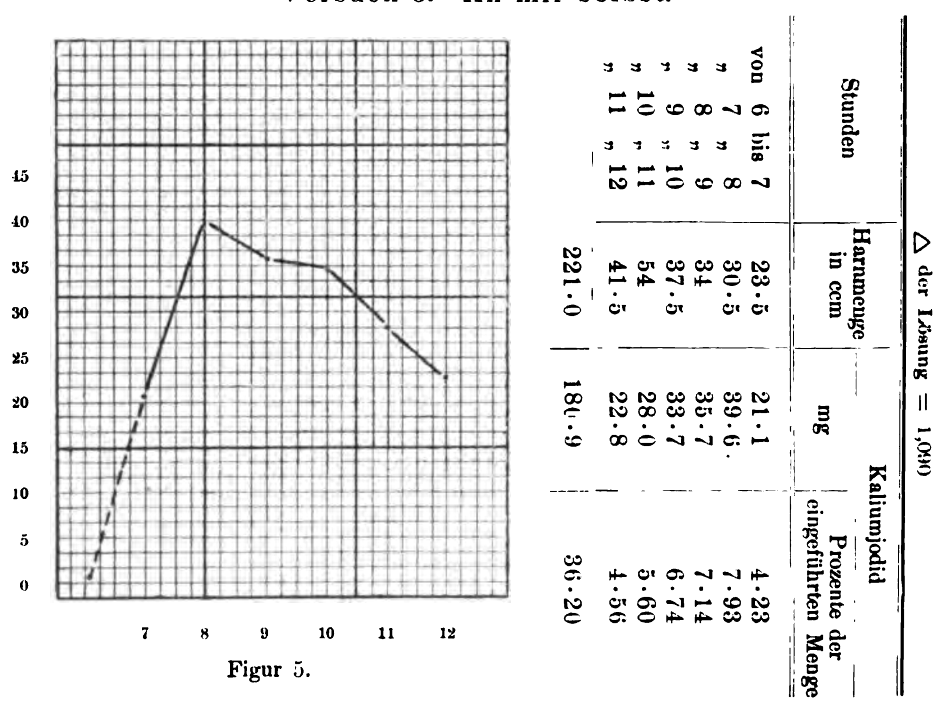


Figur 4.

Versuch 5. An mir selbst.

△ der Lösung = 1,090

Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid mg	Kaliumjodid Prozente der eingeführten Menge
von 6 bis 7	23·5	21·1	4·23
„ 7 „ 8	30·5	39·6	7·93
„ 8 „ 9	34	35·7	7·14
„ 9 „ 10	37·5	33·7	6·74
„ 10 „ 11	54	28·0	5·60
„ 11 „ 12	41·5	22·8	4·56
	221·0	180·9	36·20

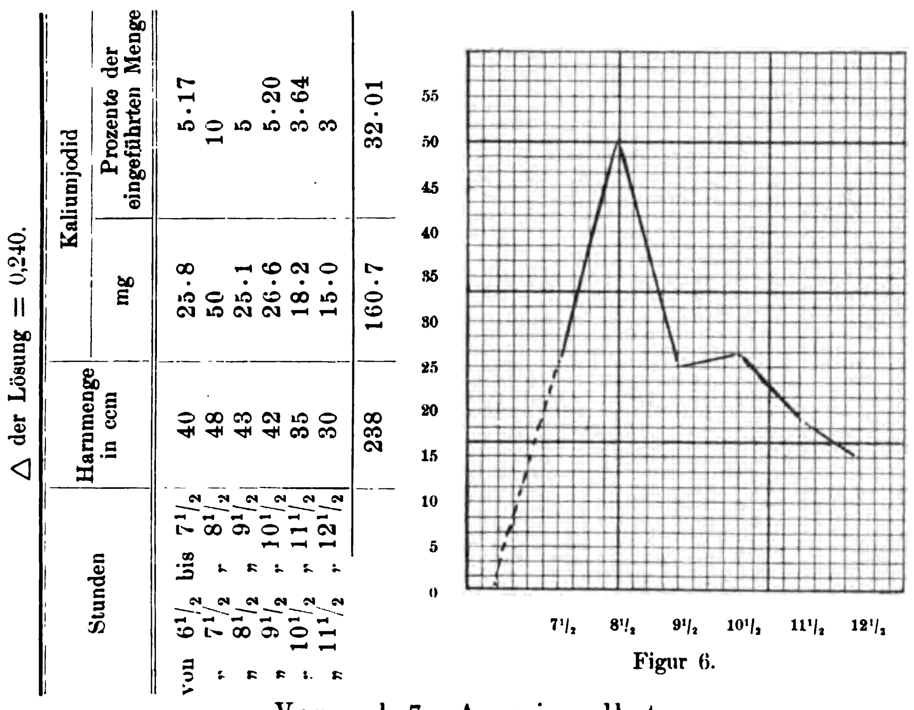


Figur 5.

Versuch 6. An mir selbst.

△ der Lösung = 0,240.

Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid mg	Kaliumjodid Prozente der eingeführten Menge
von $6^1/_2$ bis $7^1/_2$	40	25·8	5·17
„ $7^1/_2$ „ $8^1/_2$	48	50	10
„ $8^1/_2$ „ $9^1/_2$	43	25·1	5
„ $9^1/_2$ „ $10^1/_2$	42	26·6	5·20
„ $10^1/_2$ „ $11^1/_2$	35	18·2	3·64
„ $11^1/_2$ „ $12^1/_2$	30	15·0	3
	238	160·7	32·01

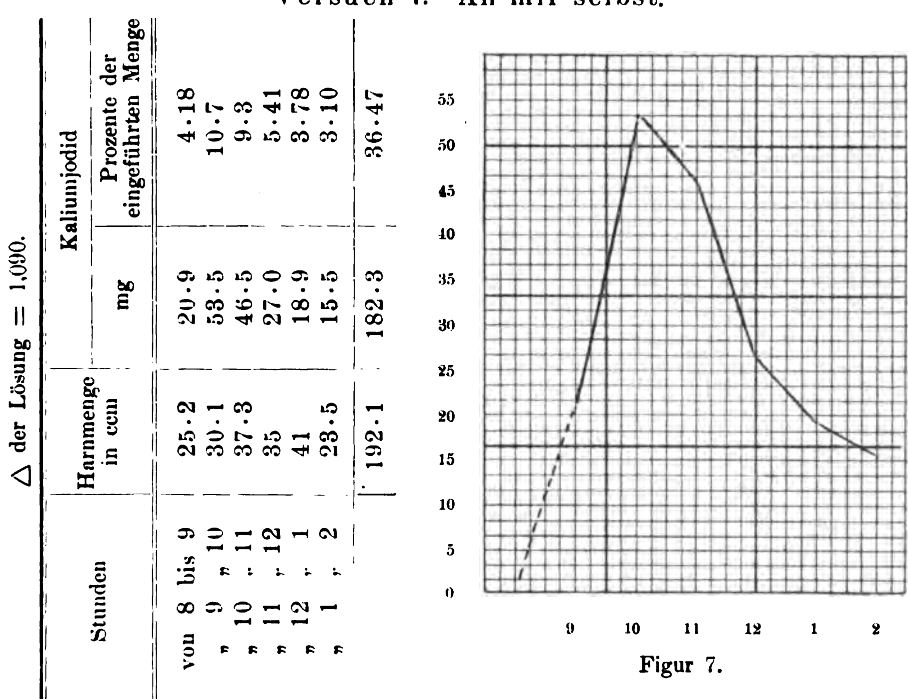


Figur 6.

Versuch 7. An mir selbst.

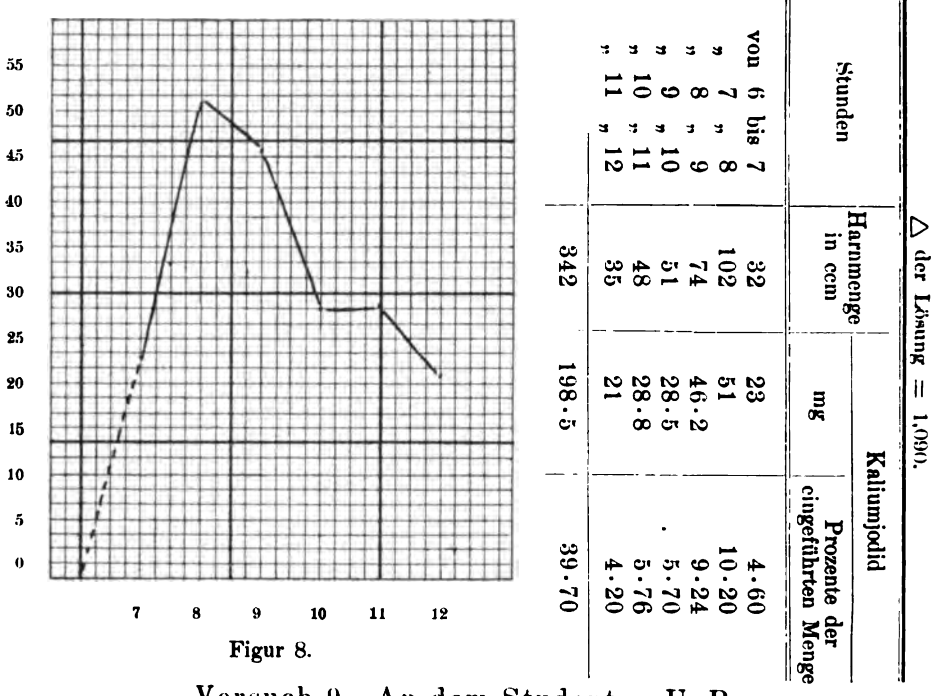
△ der Lösung = 1,090.

Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid mg	Kaliumjodid Prozente der eingeführten Menge
von 8 bis 9	25·2	20·9	4·18
„ 9 „ 10	30·1	53·5	10·7
„ 10 „ 11	37·3	46·5	9·3
„ 11 „ 12	35	27·0	5·41
„ 12 „ 1	41	18·9	3·78
„ 1 „ 2	23·5	15·5	3·10
	192·1	182·3	36·47



Figur 7.

Versuch 8. An dem Studenten U. Rudini.

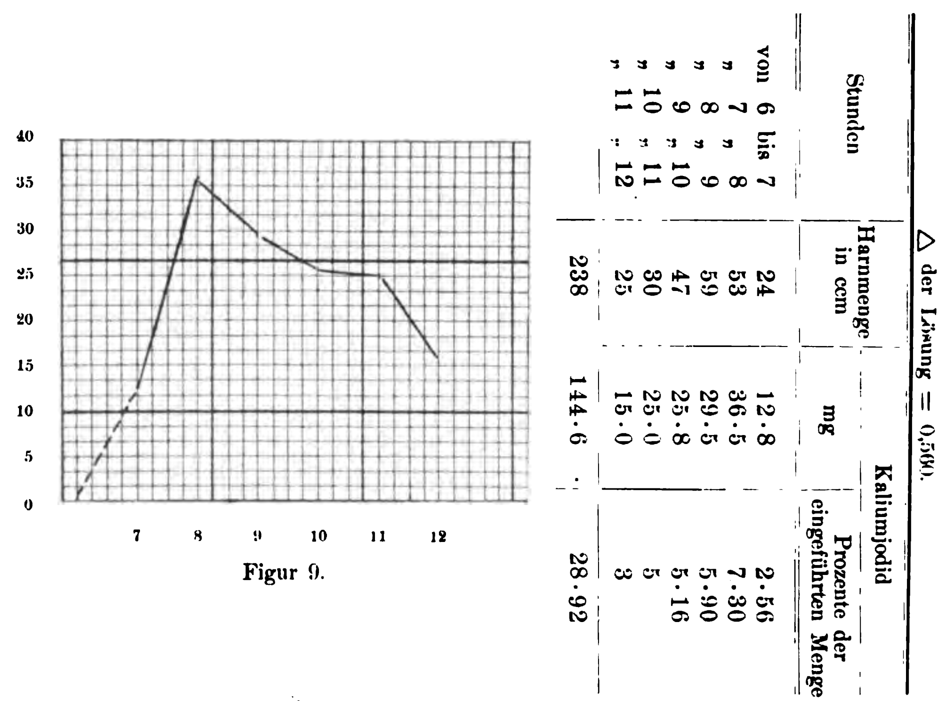


Figur 8.

△ der Lösung = 1,090.

Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid mg	Kaliumjodid Prozente der eingeführten Menge
von 6 bis 7	32	23	4·60
„ 7 „ 8	102	51	10·20
„ 8 „ 9	74	46·2	9·24
„ 9 „ 10	51	28·5	5·70
„ 10 „ 11	48	28·8	5·76
„ 11 „ 12	35	21	4·20
	342	198·5	39·70

Versuch 9. An dem Studenten U. R.



Figur 9.

△ der Lösung = 0,560.

Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid mg	Kaliumjodid Prozente der eingeführten Menge
von 6 bis 7	24	12·8	2·56
„ 7 „ 8	53	36·5	7·30
„ 8 „ 9	59	29·5	5·90
„ 9 „ 10	47	25·8	5·16
„ 10 „ 11	30	25·0	5
„ 11 „ 12	25	15·0	3
	238	144·6	28·92

Versuch 10. An dem Studenten U. R.

$\triangle$ der Lösung = 0,240.

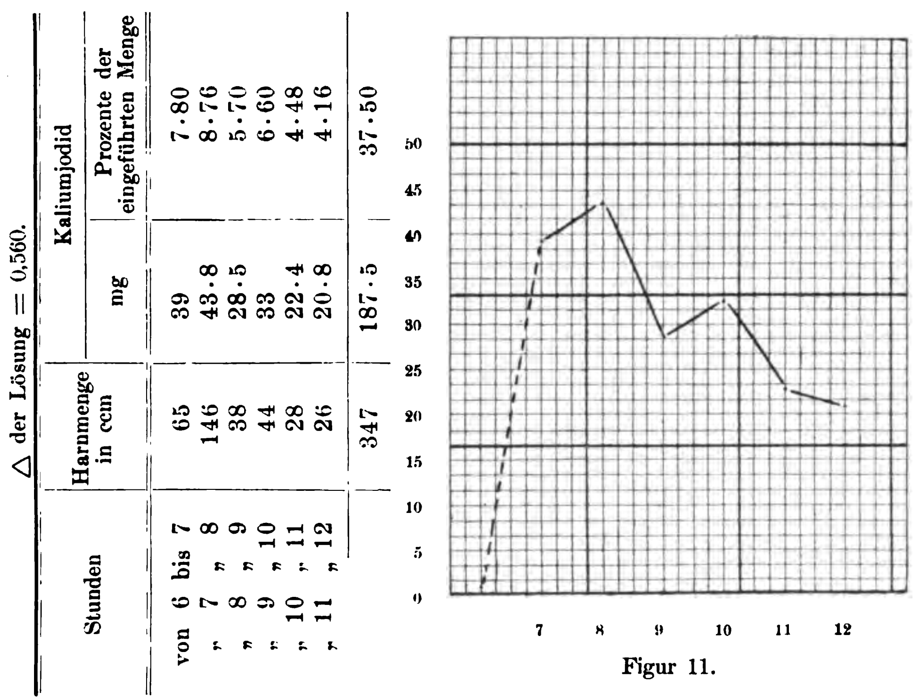
Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid mg	Kaliumjodid Prozente der eingeführten Menge
von 6 bis 7	30	30	6
„ 7 „ 8	65	35·75	7·15
„ 8 „ 9	68	27·4	5·48
„ 9 „ 10	43	27·2	5·42
„ 10 „ 11	39	21·5	4·30
„ 11 „ 12	38	20·6	4·12
	283	162·45	32·47

Figur 10.

Versuch 11. An dem Studenten U. R.

$\triangle$ der Lösung = 0,560.

Stunden	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid mg	Kaliumjodid Prozente der eingeführten Menge
von 6 bis 7	65	39	7·80
„ 7 „ 8	146	43·8	8·76
„ 8 „ 9	38	28·5	5·70
„ 9 „ 10	44	33	6·60
„ 10 „ 11	28	22·4	4·48
„ 11 „ 12	26	20·8	4·16
	347	187·5	37·50



Figur 11.

Um weitere Schlüsse zu ziehen, stelle ich die Versuchsergebnisse in Form einer Tabelle zusammen.

Molekulare Konz. der Lösung	Δ der Lösung	Harnmenge in ccm	Kaliumjodid		
			mg	Prozente der eingeführten Menge	Prozente für 100 ccm Harn
Hypertonisch (B)	1,090	221	180	36	16·3
„ (B)	„	192	182	36	18·7
„ (R)	„	342	198	39	11·3
Isotonisch (B) . .	0,560	127	147	29	22·7
„ (B) . .	„	178	156	31	17·6
„ (R) . .	„	238	144	28·9	12·5
„ (R) . .	„	347	187	37·5	10·8
Hypotonisch (B)	0,240	147	182	36	24
„ (B)	„	232	182	36	15
„ (R)	„	238	160	32	13·5
„ (R)	„	283	162	32	11·3

Die angeführten Tabellen erlauben uns folgende Schlüsse:

1. Der Höhepunkt der stündlichen Jodauscheidung im Harn liegt 2 Stunden nach der Einnahme; von da ab fällt die stündlich ausgeschiedene Menge zuerst sehr rasch, dann ganz langsam ab.

2. Die Harnmenge und die ausgeschiedene Menge Jodkalium stehen in keinem Verhältnis zueinander.

3. Die ausgeschiedene Menge Jodkalium ist ganz unabhängig von der molekularen Konzentration der eingeführten Lösung.

4. Die molekulare Konzentration der Lösung beeinflusst den Verlauf der Ausscheidung des Jodkaliums im menschlichen Harn nicht.

Diese Schlüsse bestätigen die Ergebnisse, die Panseri[1]) in meinem Institut zu Camerino schon vor einigen Jahren gewonnen hat. Er injizierte Azetylazeton in die Peritonäalhöhle von Kaninchen, in iso- resp. hyper- und hypotonischen Lösungen und bestimmte dann die Azetylazetonausscheidung durch die Lungen. Er ist zu dem Schlusse gekommen, dass die Azetylazetonausscheidung in keinem Verhältnis zu den molekularen Konzentration der Lösung steht.

Schon Albertoni hatte, kurz vorher, auch Versuche angestellt, um das Verhalten der Zuckerarten im Organismus aufzuklären. Er fand ebenfalls, dass die Resorption von Glykose, Laktose und Saccharose in keinem Verhältnis steht zu dem osmotischen Druck ihrer Lösungen.

„Die Gesetze des osmotischen Druckes,“ schreibt er[2]), „nehmen sicher an der Resorption teil, aber sie genügen nicht allein, um das ganze Phänomen zu erklären.“ Denselben Schluss muss man auch aus meinen hier mitgeteilten Versuchsergebnissen ziehen.

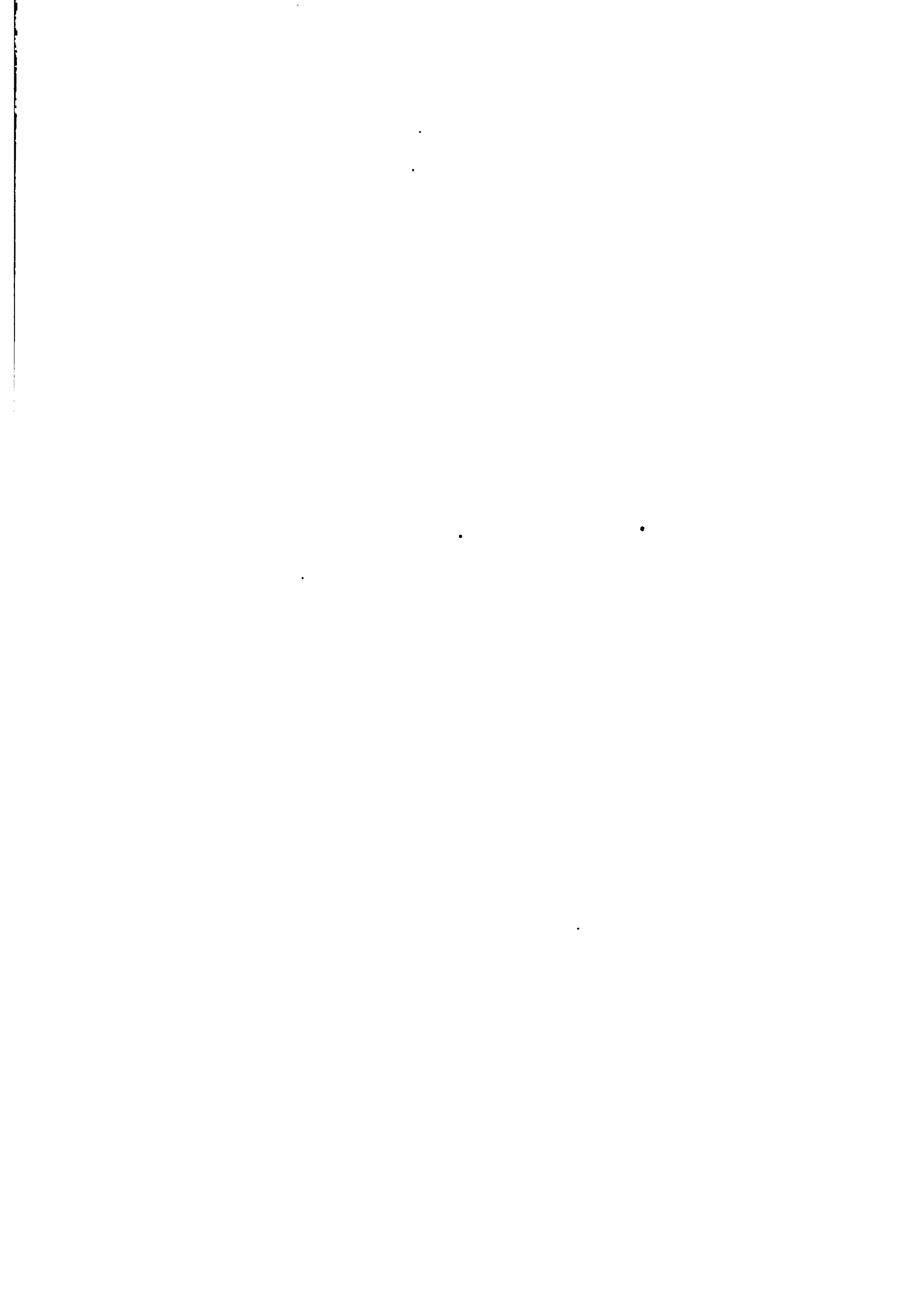
1) Panseri. Giorn. della R. Accad. di med. di Torino, vol. VIII. Anno LXV. 1902.

2) Albertoni. Mem. della R. Accad. delle Scienze dell' Istituto di Bologna, Serie V, Tomo IX.

Zur Herzwirkung des Alkohols.

Von

ROBERT HEINZ.
in Erlangen.



Man kann die Herzanaleptika einteilen in „Mittel gegen chronische Herzschwäche“: es sind dies die Digitalis und die der Digitalis (pharmakologisch) verwandten Substanzen — und in „Mittel gegen akute Herzschwäche“: Kampfer, Koffein, Moschus, Äther, Alkohol. Die Herzwirkung des Kampfers und des Koffeins ist über allen Zweifel erhaben; sie ist vor allem auch im Tierversuch — am normalen, gesunden Tier — jederzeit eindeutig zu erweisen. Ganz anders liegt die Sache bei den übrigen aufgeführten Mitteln, bei Moschus, Äther, Alkohol. Insbesondere bezüglich des Alkohols stehen sich die Ansichten schroff gegenüber: die einen halten den Alkohol bezw. die alkoholischen Getränke für eines der allerwertvollsten Exzitantien, die anderen erklären den Alkohol bezüglich des Herzens zum mindesten für unwirksam, in einigermaßen größerer Dosis für schädlich und verwerflich. Für die Beurteilung des Alkohols als Herzmittel ist zum großen Teil die allgemeine Stellung zur Alkoholfrage maßgebend, welche Stellung, weil meistens „parteiisch“, eben nicht als „voraussetzungslos“ zu betrachten ist; ferner sind — im allgemeinen wenigstens — die den Alkohol Verwerfenden mehr oder minder Theoretiker (wenigstens in bezug auf das Fach der inneren Medizin), während der in der Praxis stehende Arzt in der übergroßen Mehrzahl der Fälle den Alkohol als Kollapsmittel unter keinen Umständen missen möchte. Der Theoretiker kann als Stütze seiner Meinung ein gewichtiges Argument anführen: dass im Tierexperiment, bei dem die Bedingungen des Versuches klar sind, und das Ergebnis (ein positives wenigstens) evident sein muss, eine Steigerung des Blutdrucks, eine Verbesserung der Herzkraft nie in unzweideutiger Weise beobachtet worden sind. Nun ist aber zu betonen, dass alle Tierversuche mit Alkohol am normalen, gesunden Tier angestellt worden sind. Ein normales Individuum kann sich aber bezüglich der Wirkung von Herzmitteln ganz anders verhalten als ein Patient mit Herzkollaps infolge Veränderungen der Muskelsubstanz (vielleicht auch der Nervenzellen?) des Herzens, oder infolge Überanstrengung des Organes, oder als ein Patient, dessen Kreislauf unter der Einwirkung eines Giftes, eines Bakterientoxins etc. darniederliegt. Es erscheint also dringend notwendig, Versuche über Alkoholwirkung am durch Intoxikation,

Infektion oder andere Noxen geschädigten Herzen anzustellen. Dass ein solches Herz den Herzanalepticis gegenüber sich anders verhalten kann als ein normales Herz, erscheint durchaus nicht unmöglich, im Gegenteil recht wahrscheinlich. Gerade dem Alkohol gegenüber verhält sich der erkrankte Organismus sicher in manchen Stücken anders als der gesunde. Es geht dies unter anderem, um nur ein Beispiel anzuführen, daraus hervor, dass eine Kranke mit Puerperalfieber ohne Trübung des Bewusstseins und mit nur gutem subjektivem und objektivem Erfolge eine bis zwei Flaschen starken Weines täglich verträgt, die bei ihr in normalen Zeiten schweren Rausch mit obligatem Katzenjammer erzeugen würden.

Ich habe nun Untersuchungen darüber angestellt, wie das in verschiedener Weise geschwächte Herz des Säugers sich dem Alkohol gegenüber verhält. Ich habe teils eine „akute", teils eine „chronische" Schwächung des Herzens herbeizuführen gesucht. Eine akute Schädigung des Herzens suchte ich durch Überarbeitung des Herzens zu erreichen. Wenn man einem Tier, Hund oder Kaninchen, die Bauchaorta oder besser die Brustaorta abklemmt, so stellt sich der Entleerung des Herzens ein fast unüberwindliches Hindernis entgegen. Da nun aber bekanntermaßen die Arbeit des Herzens sich nach den gestellten Anforderungen richtet, so entwickelt das Herz dem sich bietenden Hindernis gegenüber die maximale Kraft, deren es überhaupt fähig ist. Der in der Aorta, diesseits des Hindernisses, gemessene Blutdruck ist dann abnorm hoch, beim Hunde 300 mm Hg, beim Kaninchen 200 mm und darüber. Lässt man nun das Hindernis andauern, hält man z. B. die Brustaorta durch eine ganze Stunde komprimiert, so hält sich der Blutdruck nur eine gewisse Zeit auf seiner maximalen Höhe; dann beginnt das Herz zu erlahmen, der Blutdruck sinkt — mehr oder minder rasch tief, bis weit unter das normale Niveau, ab und bleibt eine Zeitlang auf diesem niedrigen Niveau stehen. (Lässt man das Hindernis immer weiter bestehen, so erlahmt schließlich das Herz vollständig; immerhin ist, um definitiven Herztod herbeizuführen, oft eine Abklemmungszeit von 2 Stunden notwendig.) Wenn nun das Herz durch das Ankämpfen gegen den unüberwindlichen Widerstand ermüdet ist, kann man versuchen, es durch ein „Analeptikum" wieder zu kräftigerer Leistung, die sich durch ein Indiehöhegehen des Blutdruckes kund geben müsste, zu veranlassen. Ich habe solche Versuche mit Alkohol angestellt (intravenöse Injektion vor 0,01- 0,1 g Alkohol pro 1 kg Tier): der Erfolg war ein negativer. Man darf übrigens auf den negativen Erfolg bei diesen Versuchen nicht viel Gewicht legen, während anderseits ein unzweideutiger positiver Erfolg sehr beweisend gewesen wäre. Die Abklemmung der Brust- bezw. Bauchaorta ist offenbar ein sehr roher Eingriff, der ganze Versuch, in der oben geschilderten Weise angestellt, ein

sehr wenig „physiologischer". Ich habe daher noch ein anderes Verfahren benützt, das weniger eingreifend ist und doch die Leistungsfähigkeit des Herzens — im groben wenigstens — zu beurteilen gestattet. Bekanntlich kann man durch intravenöse Injektion von Nebennierenextrakt eine ganz exorbitante Blutdrucksteigerung erzielen, indem durch das Mittel die Körpergefäße zu maximaler Kontraktion gebracht werden. Die Blutdrucksteigerung ist hierbei sogar noch höher als bei Abklemmung der Brustaorta. Bei Aortenabklemmung stagniert nämlich der größte Teil des Blutes, und wird daher dem rechten Herzen wenig Blut zugeführt, also auch vom linken Herzen wenig Blut ausgeworfen, während bei allgemeiner Arterienkontraktion sogar abnorm reichlich Blut nach dem Venensystem und nach dem rechten Herzen hinübergetrieben wird, also auch dem linken Herzen besonders reichlich zur Arbeit zur Verfügung steht. Die Blutdrucksteigerung hält nach Nebennierenextrakt- (Adrenalin-) etc. Injektion nicht sehr lange — nur wenige Minuten — an, dann sinkt der Druck allmählich wieder zum ursprünglichen Niveau herab. Man kann nun aber sofort wieder eine neue Injektion vornehmen und den Blutdruck wiederum zu maximaler Höhe emportreiben. Dies kann man immer wieder — z. B. zehnmal innerhalb 1 Stunde — wiederholen. Die folgenden Injektionen zeigen sich dabei nicht weniger wirksam als die ersten; der Blutdruck steigt immer wieder in normaler Weise steil zu einem Maximum hinan, das beim Kaninchen 60—80 mm, beim Hund 100 mm und höher über der Norm liegt; allerdings sinkt der Blutdruck bei dem jedesmaligen Abfallen (nach Aufhören der Adrenalinwirkung) immer tiefer unter das Anfangsniveau herab. Ein normales Herz hält ohne weiteres die zehnmal innerhalb 1 Stunde wiederholte Injektion einer maximal wirksamen Dosis Adrenalin (0,1 mg pro Injektion) aus — ein Beweis, wie leistungsfähig das Herz ist. Immerhin ist das Herz nach einer solchen kolossalen Arbeitsleistung stark ermüdet. In Analogie zu den Beobachtungen einzelner Forscher, die dem Alkohol erholende Eigenschaften für die quergestreifte Skelettmuskulatur zuschreiben, prüfte ich auch hier, ob für das ermüdete Herz eine anregende Wirkung des Alkohols zu beobachten sei. Die Ergebnisse dieser Versuche waren aber ebenfalls negative, d. h. es war auf Alkoholinjektion eine deutliche Steigerung des abgesunkenen Blutdruckes nicht zu konstatieren.

Ich habe dann weiter das Herz zu schädigen gesucht durch intravenöse Injektion von Galle und von Chloralhydrat. Mit diesen Mitteln gelingt es leicht, den Blutdruck beträchtlich — um 30—50 % — zu senken; diese Senkung ist bei Galleninjektion wohl ausschließlich durch direkte Wirkung auf das Herz, beim Chloralhydrat z. T. durch lähmende Wirkung auf das Herz, z. T. durch solche auf das vasomotorische Zentrum bedingt. Bei dem

Chloralhydrat hatte ich — wegen der nahen chemischen Verwandtschaft von Alkohol und Aldehyd — von den nachfolgenden Alkoholinjektionen kaum eine exzitierende Wirkung erwartet; und doch hatte ich hier zum ersten Male Gelegenheit, eine deutliche, konstante, wenn auch nicht sehr bedeutende Blutdrucksteigerung (neben einer Beschleunigung der Atmung) zu beobachten. Weniger konstant war die Wirkung bei den „Galletieren"; doch konnte ich auch hier öfters Steigerungen des Blutdrucks um 10—20 % konstatieren.

Ich habe dann weiter das Veratrin, Akonitin und Ouabain als herzschädigende Gifte benützt. Die Wirkung dieser Körper auf den Kreislauf ist eine äußerst mannigfaltige: sie wirken in komplizierter Weise auf das Herz, die Herznerven (den Nervus vagus) wie auf das vasomotorische Zentrum; außerdem wird — abgesehen von diesen direkten Wirkungen — der Kreislauf noch indirekt, durch Störungen der Atmung, durch psychische Aufregungs- oder Depressionszustände, durch Krämpfe etc. beeinflusst Wir erhalten dabei eine außerordentlich komplizierte und wechselvolle Blutdruckkurve: keineswegs einen stark herabgesetzten Blutdruck, sondern bald exzessiv gesteigerten Druck mit stark verlangsamten („Vagus"-) Pulsen, dann wieder vorübergehende Depressionen, dann ein rasches Auf und Ab u. s. f. Eine irgendwie konstante „Besserung", d. h. Steigerung des Blutdruckes durch Alkoholinjektionen war bei diesen Tieren nicht zu konstatieren, — wohl aber eine andere, interessante, „klinisch" wichtige Erscheinung, die wir später besprechen wollen.

Ich habe schließlich „chronische Herzschwäche", d. h. eine dauernde Schädigung des Herzens zu erzielen gesucht. Dies erreichte ich durch Vergiftung von Kaninchen durch Phosphor oder durch Diphtherietoxin. Mit diesen Giften kann man eine schwere Schädigung des Herzmuskels erzielen: die Herzmuskelfasern zeigen nach 12—18 Stunden trübe Schwellung, nach 24 bis 48 Stunden hochgradige allgemeine Verfettung. Ein solches Herz zeigt, dem normalen gegenüber, stark herabgesetzte Leistungsfähigkeit. Man sollte meinen, dass die Abnahme der Leistungsfähigkeit der Intensität der pathologischen Veränderung (der trüben Schwellung, der Verfettung) parallel gehe. Dem ist aber durchaus nicht so. Der Herzmuskel kann bereits intensive allgemeine Veränderung sämtlicher Muskelfasern aufweisen (z. B. 24—36 Stunden nach Injektion von Phosphor, 15—18 Stunden nach Injektion von Diphtherietoxin), und doch zeigt der Blutdruck annähernd die normale Höhe und erreicht auf Aortenkompression fast dasselbe Maximum wie beim normalen Tier. Erst relativ kurze Zeit vor dem letalen Ende beginnt der Blutdruck, dann aber rapid, zu sinken. Auch dann noch kann man den Blutdruck durch ein gefäßzusammenziehendes Mittel noch sehr stark in die Höhe treiben. Wenn z. B. bei

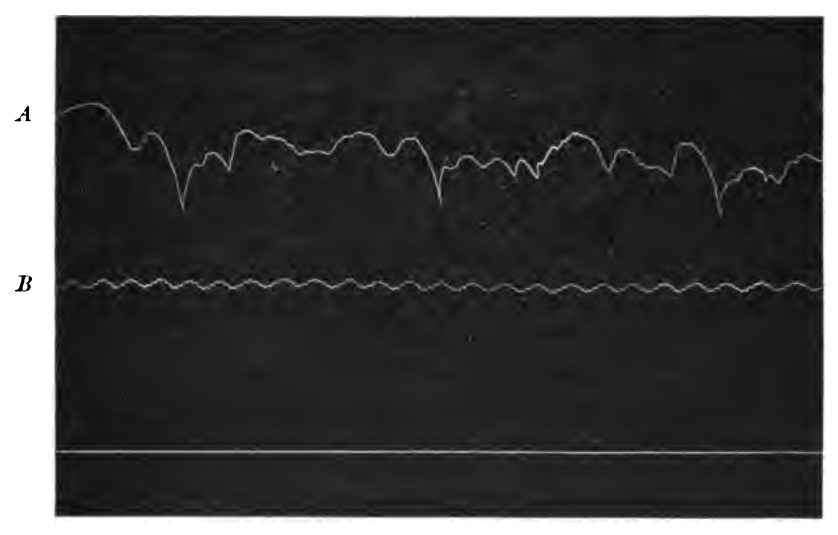
Phosphorvergiftung beim Kaninchen der Blutdruck bis auf 30 mm Hg heruntergegangen ist, kann man ihn durch intravenöse Injektion von Adrenalin wieder um 50--60 mm heben und — vorübergehend — bis auf, ja über die Norm bringen. Dass der Blutdruck bis auf diese Höhe gelangt, ist natürlich nicht durch Einwirkung auf das Herz, sondern durch die verengende Wirkung auf die Blutgefäße bedingt; dass aber der Blutdruck sich einige, wenn auch kurze Zeit auf der Höhe hält, ist eben doch nur dadurch möglich, dass das Herz noch imstande ist, kräftig gegen den erhöhten Widerstand anzukämpfen: denn, sowie es erlahmte, würde der Druck — trotz verengter Gefäße — sofort zur Nulllinie absinken. Es zeigt dies alles, wie außerordentlich groß die Reservekraft des Herzmuskels ist, und zwar auch dann noch, wenn die Herzmuskelsubstanz zum größten Teile verändert, degeneriert ist. Wie stellt sich nun die Herztätigkeit bezw. der Blutdruck in jenem Spätstadium der Phosphor- bezw. Diphtherie-Intoxikation unter der Einwirkung des Alkohols dar? In einzelnen Fällen trat unmittelbar nach der intravenösen Injektion von 0,1 Alkohol pro 1 kg Kaninchen (in 20% Lösung in physiologischer NaCl-Lösung) eine deutliche, länger anhaltende Steigerung des Druckes ein, die nur auf eine vermehrte Tätigkeit des Herzens bezogen werden kann. In anderen Fällen, namentlich wenn der Blutdruck schon aufs äußerste gesunken, der Herzschlag außerordentlich verlangsamt und der Exitus nahe war, war auf Alkoholinjektion eine wenn auch nur vorübergehende Hebung des Blutdruckes nicht zu konstatieren; auf Injektion einer größeren Dosis (0,2—0,3 g) Alkohol trat vielmehr hier einige Male ein plötzliches Absinken zur Nulllinie, also ein beschleunigter Exitus zutage. Es waren dies aber, wie gesagt, Fälle, in denen das Tier sich in extremis befand, und wo der letale Ausgang durch kein Mittel, auch durch Kampfer oder Koffein nicht, auch nur verlangsamt werden konnte. Wichtiger als diese — vereinzelten — negativen sind offenbar die erwähnten positiven Befunde. Auch sie sind keineswegs konstant; es wurden auch Fälle beobachtet, in denen der Blutdruck auf Alkoholinjektion sich nicht änderte — genau, wie man dies am normalen Tiere beobachtet. Immerhin ermutigen diese Versuche, weitere Beobachtungen über Alkoholwirkung am geschädigten Herzen — unter möglichster Variierung der Versuchsbedingungen — anzustellen. Insbesondere wäre es erwünscht, genaue Blutdruckmessungen an Patienten mit Herzschwäche, insbesondere bei Infektionen und Intoxikationen, vor und nach der Verabreichung von Alkoholicis anzustellen. Die von einem erfahrenen, kritischen Arzt am Krankenbett angestellte Beobachtung über Alkoholwirkung ist schließlich genau ebenso ein pharmakodynamisches Experiment wie der Versuch des experimentierenden Pharmakologen am Tiere. Nun vertritt, wie eingangs be-

merkt, die Mehrzahl der klinischen Beobachter mit Überzeugung die Lehre von der kollapswidrigen Wirkung des Alkohols. Es ist freilich die Frage, ob es sich in den Fällen positiven Erfolges der Alkoholmedikation um direkte Einwirkung auf das Herz handelt. Wir haben es in den Fällen, wo wir auf Alkoholinjektion eine Steigerung des darniederliegenden Blutdrucks sahen, offen gelassen, ob die Steigerung der Herzarbeit direkt oder indirekt veranlasst ist. Es liegt ja natürlich nahe, an eine direkte Wirkung auf den Herzmuskel zu denken. Aber es gibt noch andere Möglichkeiten. Wir wissen, dass das Herz durch psychische Vorgänge, Schreck, Freude etc. in intensivster Weise beeinflusst wird. Die hemmenden wie die erregenden Impulse fließen dem Herzen auf dem Wege der extrakardialen Nerven, der „Inhibitoren" und „Augmentatoren", zu. Es ist zweifellos, dass durch Erregung der Großhirnrinde auch die Herztätigkeit, und zwar in ihren sämtlichen Funktionen, verbessert werden kann. So sicher Kummer und Angst den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflussen können, so sicher können wir — abgesehen von rein menschlichen Erwägungen, denen sich ja der Arzt niemals entziehen wird — dem Kranken Gutes und Nützliches erweisen, wenn wir ihm, zeitweise wenigstens, Angst und Sorge fortschaffen und ihm Lebensmut und Zuversicht in die Adern gießen. Darum geben wir Kranken Alkohol, und zwar in Form wohlschmeckender, angenehm riechender Getränke, namentlich also in Form von Wein, weil „der Wein des Menschen Herz erfreut".

Ganz abgesehen von dem bisher Erörterten kann der Alkohol in gewissen Fällen Nutzen schaffen, in denen wir die physiologischen Bedingungen dieser günstigen Wirkung schon heute klar erkennen können. Es ist dies der Fall, wenn ein durch einen Erkrankungsprozess geschädigtes Herz gegen einen durch krampfhafte Erregung des vasokonstriktorischen Zentrums oder der Gefäßperipherie abnorm erhöhten Druck ankämpft. Das pathologisch veränderte (verfettete, entzündete) Herz ist leicht ermüdbar. Es liegt also die Gefahr vor, dass gegenüber der erhöhten Anstrengung durch den hoch gesteigerten Blutdruck das Herz plötzlich versagt. Hier wird der Alkohol in nicht zu kleinen Dosen durch seine sedative Wirkung auf das Gefäßnervenzentrum den Blutdruck herabsetzen, somit das Herz entlasten und dadurch sichtbar günstig wirken.

Meine oben erwähnten Versuche über Alkoholwirkung bei durch Ouabain, Akonitin, Veratrin vergifteten Tieren haben noch eine weitere, im klinischen Sinne günstige Wirkung des Alkohols ergeben. Beobachtet man bei derartig vergifteten (nicht narkotisierten bezw. kuraresierten) Tieren den Blutdruck, so zeigt derselde die merkwürdigsten Schwankungen. Die nachstehende Figur zeigt eine typische Ouabainblutdruckkurve vom Kaninchen (nach intra-

venöser Injektion von 2 mg reinen Ouabains). Die fortwährenden Blutdruckschwankungen sind, wie oben bemerkt, wohl nur zum Teil von einer direkten Beeinflussung des Herzens bezw. des vasomotorischen Zentrums durch das Gift abhängig: es spielt da der Einfluss der Aufregung, der Krämpfe, der hochgradigen Erregung des Atemzentrums mit hinein; aber auch, wenn die anfangs zu beobachtenden Erregungserscheinungen anscheinend schon vollständig vorübergegangen sind, schwankt der Blutdruck noch fortwährend unregelmäßig auf und ab. Die Pulszahl ist hochgradig beschleunigt, die Vagusendigungen sind gelähmt. Auf intravenöse Injektion von Alkohol beruhigt sich das vorher gewissermassen in einem Delirium begriffene Vasomotorenzentrum, und anstatt der durchaus unregel-



Ouabain-Blutdruckkurve vom Kaninchen.
A vor, *B* nach Alkohol.

mäßigen Kurve *A* erscheint die Kurve *B* von schönster Regelmäßigkeit mit etwas verlangsamten, durchaus regelmäßigen Herzschlägen und schönen Atmungsschwankungen. Nicht nur die Regellosigkeit der Blutdruckkurve, sondern auch die arhythmische Herztätigkeit wird durch Alkohol in mäßigen Dosen beseitigt bezw. reguliert. Die „Beruhigung“ des vasomotorischen Zentrums durch den Alkohol ist durchaus verständlich, da der Alkohol ja die Erregbarkeit des vasomotorischen Zentrums herabsetzt. — Ähnlich heftige, unregelmäßige Erregungen wie bei der Ouabainvergiftung werden nun zwar beim kranken Menschen kaum je beobachtet werden. Anderseits ist es zweifellos, dass bei einer Anzahl Infektionen, insbesondere bei hoch-fieberhaften Krankheiten, eine ausgesprochene

„Labilität“ der Vasomotion besteht (wofür die „Kälteschauer“, die Anfälle von „fliegender Hitze“ etc. deutlich genug sprechen). In solchen Zuständen ist auch das Herz leicht erregbar (beschleunigter Puls, Herzklopfen auf psychische und sensorische Reize etc.). Hier kann die beruhigende Wirkung des Alkohols nicht nur subjektiv, sondern auch objektiv nützlich sein.

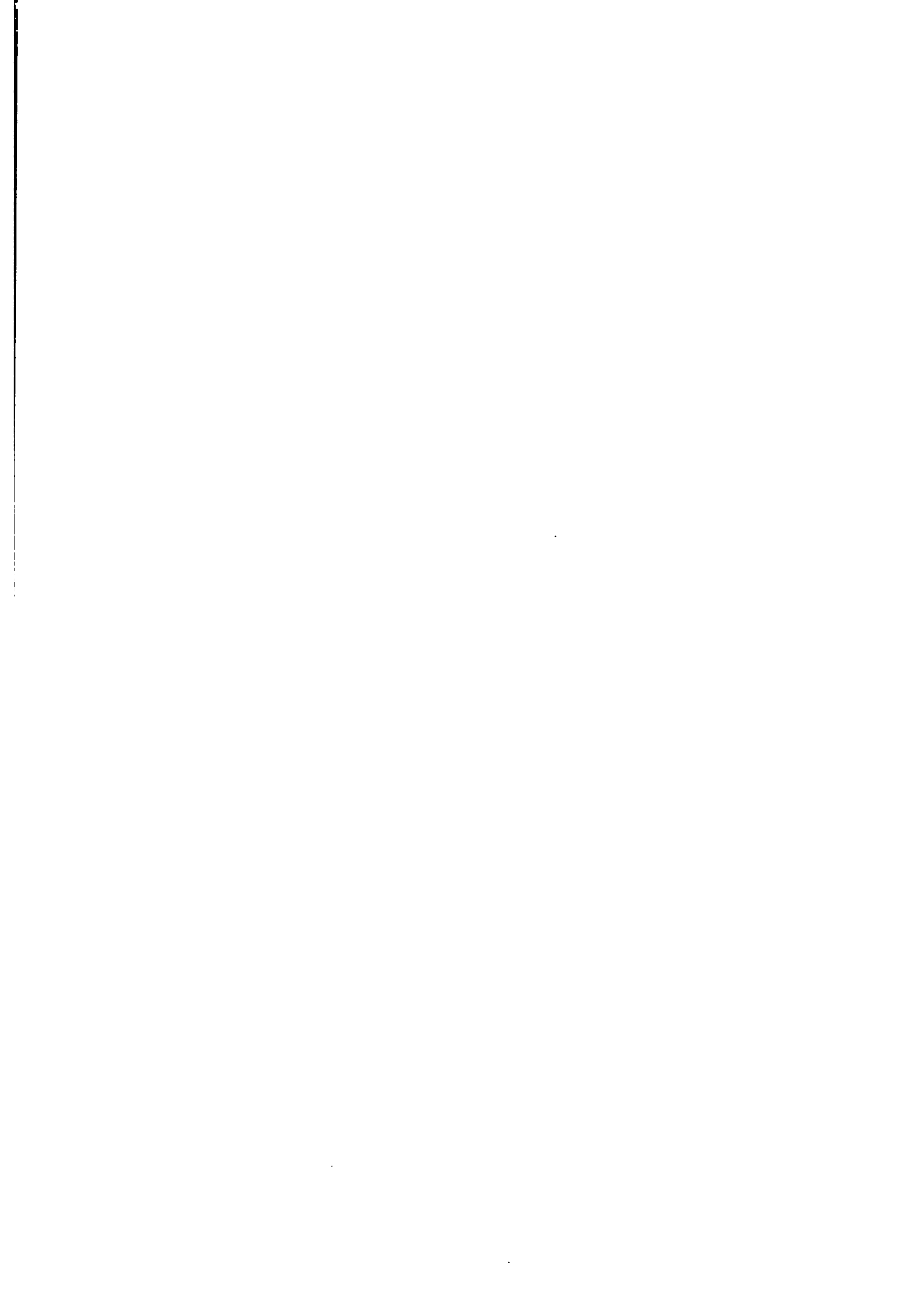
Ganz besonders wird die Wirkung des Alkohols — und zwar von sehr hohen Dosen — bei Vergiftung durch Schlangenbiss gepriesen. Die Indianer lassen den von einer Klapperschlange Gebissenen „Feuerwasser“ trinken, bis er sinnlos betrunken ist, und preisen dies als die wirksamste Kur. Einmal mag hier die Beseitigung der ja so erklärlichen Todesfurcht in dem oben angedeuteten Sinne günstig wirken. Es kommt aber wohl noch ein zweites hinzu. Das Klapperschlangengift besitzt eine spezifische zytolytische Wirkung auf die Gefäßendothelien und führt durch Arrosion derselben oft ausgedehnte Blutungen herbei. Hier ist sehr wohl denkbar, dass durch die Beruhigung des vasomotorischen Zentrums durch den Alkohol die Intensität der Hämorrhagien beschränkt und so eine günstige Wirkung erzielt werden kann.

Modernpsychiatrisches vom alten Hagen.

Von

GUSTAV SPECHT

in Erlangen.



Bei Jubiläen, wie eines in diesem Semester dem hochverehrten Senior der Erlanger medizinischen Fakultät zu feiern vergönnt ist, pflegt man gern von vergangenen Zeiten zu sprechen. So wird denn in den kommenden Sommertagen dem Jubilar im engeren und weiteren Kreise manch ehrwürdiger Name früherer Arbeitskollegen auf die Lippen kommen, und neben den — um nur der bereits Abgeschiedenen einige zu nennen — J. v. Gerlach, Zenker, Schröder, Heineke, Ziemssen u. a. wird gewiss auch das Bild eines Mannes wieder lebendig werden, der nicht so bekannt ist wie jene, und der doch der würdigsten einer gewesen: der Erlanger Psychiater Wilhelm Hagen.

In der deutschen Psychiatrie ist Hagen ein Charakterkopf von originellstem Schnitt gewesen und sollte als solcher auch im Gedenken der künftigen Generationen weiterleben. Freilich „Originale" hat es in der Patriarchenzeit der deutschen Anstaltsdirektoren auch sonst nicht wenige gegeben, aber zu jener Gruppe von Irrenärzten gehörte eben Hagen nicht, er war der Hauptsache nach, ja eigentlich ausschließlich eine ausgesprochene Gelehrtennatur und in der tiefen Vielseitigkeit seines Wissens und seiner Interessen ein echter Vertreter des Universitas litterarum.

Nun meint man ja wohl, die Gelehrsamkeit jener Zeiten sei für die klinische Psychiatrie unserer Tage, die so ganz auf eigenen Füßen zu stehen wähnt, wertlos geworden. Für Hagen trifft das sicher nicht zu, obwohl er gerade schon zu Lebzeiten bei der zeitgenössischen Psychiatrie für überlebt gegolten hat. Gewiss, nicht wenige seiner Publikationen sind nunmehr veraltet, aber sie haben für ihre Zeit fortschrittlich und anregend gewirkt, wieder andere waren, obwohl geistreich konzipiert, schon ursprünglich nicht recht lebensfähig und finden ihre genetische Erklärung in dem im wesentlichen autodidaktischen Bildungsgang des Autors. Aber eine ganze Reihe seiner Arbeiten fügen sich heute noch und heute erst recht wieder klärend, ergänzend, ja zum Teil antizipierend in unseren derzeitigen Wissensbestand. Darum ist es nicht Sonderlingspassion, nicht Freude an archäologischen Ausgrabungen, es ist die pietätvolle und fruchtbare Konstatierung des Dauerwertes

wissenschaftlicher Leistungen, wenn man auf so manche Lehre des alten Hagen wieder einmal die Augen der Modernen lenkt.

Die wissenschaftliche Eigenart des psychiatrischen Gelehrten wird, abgesehen von der Bedeutung seiner Einzelleistungen, der Hauptsache nach durch die Art und Weise bestimmt, wie er sich zu den Erkenntnisprinzipien seiner Fächer stellt. In der übrigen Medizin ergeben sich in dieser Hinsicht gar keine Schwierigkeiten, und es ist bekannt genug, dass sich selbst unter der Elite der Ärzte nicht wenige finden, die sich über solche Fragen noch gar keine Gedanken gemacht. Der Psychiater aber ist gewissermaßen zwischen zwei Welten gestellt, und er muss sich, wenn er nicht der Oberflächlichkeit verfallen will, sohin bald entscheiden, wie er gegenüber der von ihm zu bewältigenden phänomenologischen Zweiheit seines Arbeitsgebietes auf einer einheitlichen naturwissenschaftlichen Grundlage Posto fassen soll, und welchen methodologischen Richtlinien seine Arbeitsweise zu folgen hat, um gegen prinzipielle Irrgänge gesichert zu sein. Mit einem Wort: Es ist das Verhältnis der Hirnanatomie (im weiteren Sinn) und der Psychologie zur Psychiatrie, das hier in Frage steht. Durch ganze Dezennien in der Geschichte unserer Wissenschaft hat die mehr oder weniger einseitige Beantwortung dieser Frage einen fortschritthemmenden Einfluss ausgeübt, und noch heute sind die Anschauungen der Fachleute über diese Dinge nichts weniger als geklärt. Dem, der der Sache fernersteht, gewährt die Diskussion, die sich auf dem Münchener internationalen Psychologen-Kongress vom Jahr 1896 an den Flechsig'schen Vortrag über die Assoziationszentren des menschlichen Gehirns in frischer Unmittelbarkeit angesponnen hat[1]), einen rasch orientierenden Einblick in die polare Gegensätzlichkeit der verschiedenen Standpunkte. Die Geister sind dort hitzig aufeinander geplatzt, und trotz vermittelnder Stimmen ist eine Einigung nicht erfolgt. Oder ein Beispiel neuesten Datums. Erst im vorigen Jahr ist von P. Kronthal eine Studie über „Metaphysik in der Psychiatrie“ erschienen, die in rührender erkenntnistheoretischer Naivität das ganze seelische Tatsachenmaterial in das Bereich der Metaphysik verweist und sich auf Grund „widerspruchsfreier, logischer, naturwissenschaftlicher Betrachtung“ berechtigt glaubt, Psyche als Summe von Reflexen anzusprechen. Könnte man auch diese Arbeit an sich als eine abirrende Individualleistung eines Einzelnen ignorieren, so ist es doch ein bedenkliches Zeichen, dass die Beurteilung, die man über sie zu hören und zu lesen bekam, da und dort sich so gar nicht der prinzipiellen Frage gewachsen erwiesen hat. Auf der anderen Seite ist nun aber glücklicherweise der Sinn für psychologische Studien und das Verständnis für ihre Eigenart

1) Kongress-Bericht S. 68 u. ff.

auch innerhalb der Psychiatrie wieder mächtig zum Aufblühen gekommen, und danken wir es bekanntlich in erster Linie den Forschungen Kraepelin's und derer, die ihm folgten, mit ihren handgreiflichen Ergebnissen, dass die schon fast aufs Trockene geratene klinisch-psychiatrische Forschung unter ihren belebenden Anregungen wieder flottes Fahrwasser gefunden hat, und dass wenigstens ein Teil der bis dahin Blinden sehend geworden ist. Aber auch von anderen Seiten her spürt man den frischen Zug, der in diese Forschungsrichtung gekommen ist, und das mehr und mehr sich ausbreitende Interesse dafür sieht man u. a. auch darin zum Ausdruck kommen, dass gerade in neuester Zeit verschiedentlich das Thema „Psychiatrie und Psychologie“ zum Ausgangspunkt rückschauender und vorwärtsblickender Erörterungen gewählt worden ist. So lesen wir bei Ziehen in dessen Utrechter Antrittsrede[1]): „Eine wissenschaftliche Psychiatrie ist ohne Psychologie nicht möglich. Die Angst vor der Spekulation und der Metaphysik darf nicht zur Vogelscheuche werden. Die neueste Psychiatrie fängt an zur Psychologie zurückzukehren, freilich zu einer anderen Psychologie als jener spekulativen, welche bis zur Mitte des 19. Jahrhunderst eine fast absolute Herrschaft geführt hat. Es kann sich jetzt nur noch um die sog. physiologische oder experimentelle Psychologie handeln, d. h. diejenige Psychologie, die nicht nur rein empirisch forscht, sondern auch die psychologischen Methoden, das Experiment im weitesten Umfang verwendet und niemals die unverkennbaren Parallelbeziehungen der seelischen Prozesse zu den physiologischen Prozessen des Gehirns ignoriert. Die Psychiatrie fängt jetzt erst an, die großen Ergebnisse der experimentellen Psychologie, die Arbeiten eines Fechner und Wundt und vieler anderer kennen zu lernen und fortzuführen.“ So, wie es dasteht, könnte man meinen, erst die Reife unseres heutigen Wissens hätte zu solcher Erkenntnis geführt, und doch hat Hagen — zufällig bei einer ganz ähnlichen Gelegenheit — genau denselben Standpunkt vor jetzt fast — fünfzig Jahren vertreten, zu einer Zeit also, wo der wissenschaftliche Habitus der Psychologie für den Naturforscher einen noch wenig erfreulichen Anblick geboten hat. Im Jahr 1860 nämlich war es, wo Hagen sich in die Reihe der akademischen Lehrer mit einer Antrittsvorlesung einführte, die den „Wert und die Bedeutung der Psychologie für die Psychiatrie“, von großen Gesichtspunkten aus behandelte. Es gewährt einen eigenen Reiz, zu sehen, wie das Wesentliche darin zuweilen in fast wortwörtlicher Ähnlichkeit an Ziehen's Ausführungen anklingt. „Die Verirrungen der sogenannten rationalen Psychologie, sagt Hagen[2]), wurden jedem Versuch, überhaupt psychologische

1) Ziehen, Über die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie. 1900, S. 4.
2) Hagen, Studien auf dem Gebiete d. ärztl. Seelenkunde. Erlangen 1870.

Erklärungsweisen mit hereinzuziehen, als warnendes Schreckbild vorgehalten, und endlich Psychologie überhaupt schlechthin für Metaphysik und psychologische Beurteilungen von krankhaften Seelenzuständen für „luftige Spekulationen" erklärt"[1]). Um aber nicht den Verdacht zu erregen, als ob ich etwa nur zufällig in ihrer Fassung neuzeitlich klingende, im Kern aber doch veraltete Anschauungen willkürlich modernisiere, lasse ich Hagen weiter sprechen: „Psychologie ist, eingestanden oder nicht, stets einer der Leitsterne im irrenärztlichen Erkennen und Handeln gewesen. Freilich darf sie, wenn sie von Nutzen sein soll, keine bloß deduktive, rationalistische, auch keine oberflächliche, aus den Erfahrungen des gemeinen Lebens abstrahierte, sondern sie muss eine empirisch-wissenschaftliche sein, was von selbst voraussetzt, dass sie auch in den Grenzgebieten wohl bewandert sei. Um die Symptome gehörig zu erheben und aufzufassen und das psychische Gesamtbild richtig aufzunehmen, dazu gehört eben auch eine Schulung und ein Studium. Denn die Äußerungen des Kranken, aus welchen wir auf seinen Seelenzustand schließen, sie mögen in Worten, Mienen oder Handlungen bestehen, sind nichts Einfaches, wie etwa eine Neuralgie oder ein Muskelkrampf, sondern das Endergebnis einer komplizierten Reihe von Vorgängen, von welchen ein Teil normal von statten gehen kann, indem das abnorme Endprodukt nur durch das falsche Eingreifen der abnorm gewordenen Glieder entsteht." Jeden Zweifel vollends, welche Art Psychologie Hagen dabei im Auge hatte, benimmt folgender Passus: „Als propädeutische Wissenschaften der Psychiatrie reichen weder die Psychologie, noch Physiologie im gewöhnlichen Sinn und Umfang aus. Für das theoretische psychiatrische Verständnis ist vielmehr als Grundlage eine Disziplin notwendig, welche man zwar nach Umständen bald zu der einen, bald zu der anderen rechnen kann, welche aber in Hinsicht auf Umfang und Bedeutung recht wohl auch als selbständige Wissenschaft gelten kann: die Psycho-Physiologie, medizinische Psychologie oder die Lehre von der Wechselbeziehung des Seelen- und Leibeslebens. Auf dem geheimnisvollen Boden, wo leibliche Affektionen zu Empfindungen, Vorstellungen und Gefühlen werden, und wo die Gedanken, Gemütsbewegungen und Triebe sich in körperliche Veränderungen übertragen, geht auch die Entwicklung der psychischen Störungen vor sich, und von hier aus als von ihrem Herd müssen diese erforscht werden." So verlockend es wäre im wortwörtlichen Zitieren weiter zu fahren, muss ich es vorerst doch aus äußeren Gründen mit diesen Proben genug sein lassen. Man bedenke nun, dass Hagen das im Jahre 1860 gesagt[2]), und erinnere sich, dass Fechner's „Elemente

1) Geschieht auch heute noch.

2) Der Wortlaut des Vortrags vom Jahr 1860 ist zwar nicht erhalten, aber die

der Psychophysik" erst im gleichen Jahre und Wundt's „Vorlesungen über die Menschen- und Tierseele" drei Jahre später erschienen sind, und noch im Jahre 1861 sehnt Griesinger[1]) die Zeit baldigst herbei, wo nicht mehr bloße Irrenhausverwalter sich für Irrenärzte ausgeben können, und wo geistreich klingender phantastischer Schwulst, womit, wie er klagt, sich damals allein noch in der Psychiatrie etwas machen ließ, der nüchternen, klaren ärztlichen Beobachtung das Feld räumen möge. Hagen stand damals und schon lange vorher ganz vorne unter den Fortschrittlern seines Faches, so dass er durch jene so wenig schmeichelhafte Zeitschilderung nicht mitbetroffen wurde; er war aus anderem Holz geschnitzt. Er hat nun aber auch — so darf man geradezu sagen — den Mut gehabt, den bewussten Vortrag umgearbeitet und mit Anmerkungen versehen im Jahr 1870 durch den Druck zu veröffentlichen, zu einer Zeit also, wo man für die Psychologie in der Psychiatrie so gut wie gar nichts übrig hatte. Griesinger's Worte, die er 1867 zur Eröffnung der Berliner psychiatrischen Klinik an seine Hörer richtete, sind kennzeichnend für den Geist, der damals in unserer Disziplin herrschte. „Es ist sonderbar, sagt er[2]) aber wahr: psychologische Themata sind in der Psychiatrie gegenwärtig gerade die am seltensten behandelten. Man ist ihrer überdrüssig, und man getraut sich nicht recht an sie." Das wurde weiterhin noch schlimmer, denn nun kam die von Griesinger angeregte, aber in dieser Exklusivität von ihm durchaus nicht beabsichtigte neuropathologische und hirnanatomische Richtung in der Psychiatrie obenan, die, so ungemein förderlich sie für die Neurologie gewesen ist, doch für die klinische Psychiatrie der siebziger und achtziger Jahre recht wenig ergiebig sich erwiesen hat. Hagen hat diese einseitige Schwenkung in bewusster Absichtlichkeit nicht mitgemacht, und gerade deswegen ist er allmählich in den Ruf der Rückständigkeit geraten. Aber geistige Schwerfälligkeit ist es nicht gewesen, die ihn auf seinem Standpunkt beharren ließ; davon kann gar keine Rede sein, wenn man die außergewöhnliche Rührigkeit seiner vorausgegangenen wissenschaftlichen Entwickelnng kennt. Dieselbe war auch bei dem den Sechzigern sich nähernden Hagen von damals nicht im mindesten erstarrt, wovon man sich leicht aus seiner Polemik[3]) gegen Maudsley überzeugen kann, der in seiner im Jahr 1867 erschienenen

---

im Jahre 1870 veröffentlichte Umarbeitung, der die Zitate entnommen sind, gibt, wie H. in der Vorrede betont, seinen in der Hauptsache nicht veränderten Standpunkt wieder. Überdies finden wir die gleichen Grundsätze von ihm schon in den 50er Jahren und noch früher vertreten.

1) Vorwort zur 2. Auflage der Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten.

2) Archiv f. Psychiatrie 1. Bd, S. 143.

3) Hagen, Studien. 1870, S. 28.

berühmten „Physiology and Pathology of Mind“ zur Psychologie nicht das richtige Verhältnis gefunden hatte. Bei aller Anerkennung für den Kliniker Maudsley versetzt er dem Theoretiker Maudsley einen scharfen Hieb nach dem anderen, und was er hierbei zu Tage fördert, das passt eigentlich Stück für Stück noch für unsere Zeit und bereitet solchen Anschauungen, wie sie z. B. in der schon genannten Schrift Kronthals in ganz besonderer Einseitigkeit vertreten sind, wie sie aber auch sonst noch immer in manichfachster Variation und Verschwommenheit zu Markte getragen werden, eine gründliche Abfuhr. Was Hagen hier sagt von der spezifischen Bedeutung der psychologischen Forschung, von dem Seelenbegriff des Hirnpathologen à la Maudsley, von der Oberflächlichkeit der „Zellen-Psychologen“, vom Bewusstsein und Unbewussten, von der introspektiven Methode und den gegen sie fort und fort noch geltend gemachten, ganz verfehlten Beanstandungen, das und anderes sind Dinge, die auch heute noch immer wiederholt werden müssten. Ich kann auf all diese Irrungen, die es noch fortgesetzt verschulden, dass selbst Fachkollegen in solchen Grundfragen sich nicht verstehen lernen, unmöglich an dieser Stelle näher eingehen und muss es mir darum auch versagen, die feinen Partien der Hagen'schen Kritik, soweit sie auf diese Fragen Bezug nehmen, samt und sonders hier wiederzugeben. Nur dies und jenes will ich ad libitum herausgreifen. Hört es sich beispielsweise nicht an wie eine Diskussion von heute und gestern, wenn Hagen seine Polemik gegen Maudsley legitimiert mit dem Gefühl „der Verpflichtung, der Psychologie ihr Recht in der Psychiatrie zu wahren gegen Machtsprüche, welche von einem Teile unserer dermaligen Literatur in sehr hohem, dem wirklichen Gehalt der Behauptungen nicht eben immer entsprechenden Ton vorgetragen zu werden pflegen.“ Und wem kommen nicht sofort eine Reihe moderner Autoren auf die Zunge, wenn er Hagen den Antipsychologisten mit einem Manne vergleichen hört, „der das ganze reiche Seelenleben mit der Vorstellung: „Zellen und Zellengruppen“ wie mit einem Lichtstümpfchen ausmessen und erleuchten will. Gerade mit der Vorstellungsweise, die Maudsley anempfiehlt — fährt Hagen dann fort — muss man dem Fehler verfallen, welchen er der alten Psychologie vorwirft, dass sie das Unterscheiden vernachlässige oder unmöglich mache. Diese Zellen haben ja eine Menge von Funktionen zugleich zu vollziehen und entledigen sich dieser Aufgaben mit einer Vielseitigkeit der in ihnen schlummernden Kräfte, welche wirklich in der Natur nicht ihresgleichen hat.“

Vielfach hört man heutzutage auch die Anschauung äußern, als ob die Psychologie in ihrer Anwendung als Hilfswissenschaft der Psychiatrie einstweilen nur so als Notbehelf diene; wenn erst

einmal die normale und pathologische Anatomie und Physiologie des Gehirns weiter fortgeschritten seien, dann beginne die letzte Stunde für die Psychologie zu schlagen, und dann erst sei die Irrenheilkunde eine gleichberechtigte Schwester der übrigen medizinischen Disziplinen geworden. Jetzt freilich müsse man die psychologische Forschungsrichtung noch dulden, aber in 50 oder 100 Jahren, da sei die Hirnanatomie an ihre Stelle gerückt. Wer so spricht, glaubt gewöhnlich etwas recht Gescheites gesagt zu haben, und doch hat er damit nur den Nachweis erbracht, dass er in diesen Dingen nicht mitreden kann. Man braucht ja doch wahrlich kein Wort darüber zu verlieren, dass an den Fortschritten der Hirnforschung in all ihren Richtungen die Psychiatrie in allererster Linie interessiert ist. Aber was hat das mit der Psychologie zu tun? Wer beides konfundiert, hat noch nicht erfasst, dass die psychische Wirklichkeit von der materiellen toto coelo wesensverschieden ist, und dass trotz der engen empirischen Zusammengehörigkeit beider Erscheinungsreihen sich doch die eine nicht einfach durch die andere verdrängen lässt. Was die pathologische Anatomie uns zu leisten berufen ist, findet sich auf einem ganz anderen Blatt, als was der Psychologie zukommt. Ob jene uns einmal in den Stand setzen wird, die Not der psychiatrischen Systematik zu überwinden, steht noch dahin, wir wollen es hoffen. Aber nie und nimmer kann sie uns von unserer Aufgabe entbinden, lebende Menschen klinisch zu untersuchen, lebende Menschen mit psychischen Krankheitsbildern, und psychische Krankheitsbilder können primär eben nur psychisch erfasst und analysiert werden. Gerade diese spezifische Aufgabe ist unsere ureigenste, und niemand nimmt sie uns ab. Das muss so bleiben bis an das Ende der Welt. Wer das als Kliniker nicht einsehen will, muss es sich gefallen lassen, dass man ihn mit seinen eigenen Leistungen ab absurdum führt. So macht es denn auch Hagen mit Maudsley. „Fragen wir zum Schluss noch, — heißt es a. a. O., S. 37 — mit welchen Mitteln Maudsley denn eigentlich nach Abdanknng der verhassten Psychologie die Geisteskrankheiten diagnostiziert wissen will, so ist sein Buch selbt seine beste Widerlegung. Eine Schilderung psychisch krankhafter Zustände ist ja gar nicht möglich ohne Psychologie; ist aber diese einmal nicht zu umgehen, so darf sie auch nicht an der Oberfläche bleiben, sondern es muss erlaubt sein, die Sache gründlich zu nehmen und in die Tiefe zu steigen. Wenn dies nicht gestattet ist, wenn jede psychologische Analyse der Erscheinungen und jeder Schluss daraus verworfen werden soll, nun dann wird eben schließlich nichts übrig bleiben, als in jedem Fall einen Explorativtroikart durch den Schädel in die Hirnrinde einzusenken und mittelst derselben eine Anzahl Hirnrindenzellen zur mikroskopischen Untersuchung herauszuziehen."

Da nun aber die Psychologie für die Psychiatrie nicht Selbstzweck ist, so kann sie, wenn an sich noch so gediegen betrieben, immerhin auf falsche Bahnen führen, falls sie nämlich in den Dienst einer verfehlten Grundidee, z. B. der moralisierenden Betrachtungsweise der Seelenstörungen gestellt wird. Dergleichen war, wie genugsam bekannt, in Deutschland noch bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts im Schwung. Hagen aber hatte sich von Anbeginn seiner wissenschaftlichen Selbständigkeit an von solchen Verirrungen frei gehalten. So sehr er Psychologie in den Vordergrund der psychiatrischen Forschertätigkeit stellte, so wenig verlor er das Endziel unserer Arbeit aus den Augen. Was so viele auch jetzt noch nicht einsehen wollen, dass all unser psychologisches Beobachten und Analysieren darauf hinzielt, Natur und Beschaffenheit der Nervenstörung kennen zu lernen, war für ihn ganz selbstverständlich, genau so selbstverständlich wie die eine zeitlang einseitig bevorzugte Forderung, dass dasselbe Ziel auch von der somatischen Seite her, soweit nur irgend möglich, verfolgt werden muss. Aber in der Abschätzung der Leistungsfähigkeit beider Forschungsrichtungen war Hagen wiederum den kommenden Dezennien voraus und ist es noch den vielen gegenüber, für die es nur eine materielle Wirklichkeit gibt. „Mit aller sinnlichen Beobachtung, Mikroskopie, Chemie, Physik — sagt er[1] — werden wir immer nur bis zu einem gewissen Punkt vordringen können, über welchen hinaus der eigentliche Vorgang in der Gehirn- und Nervenfaser bei ihrer Lebenstätigkeit für alle Ewigkeit ein innerlicher, dem Sinn entrückter, bleiben wird. — Gerade die psychischen Prozesse sind, weil sie in manchen Beziehungen durchsichtiger und verständlicher sind als die physischen, geeignet, so manches Licht auf Verhältnisse zu werfen, welche von der anderen Seite her ewig im Dunkel blieben. Die psychologische Betrachtung, ja der psychologische Versuch ist oft genug, wo nicht das einzige, doch das hauptsächlichste Reagens auf den Zustand der Zentralorgane, die feinsten Veränderungen in dem Verhalten und den Strömungen des Nervenagens geben sich im Psychischen kund, und kann so dieses für jenes zum Barometer und Thermometer werden.“ Das ist ein Standpunkt, wie er durchaus den modernsten Anschauungen der wirklich Fachkundigen entspricht, der aber immer noch im Kreis des Allzuvielen, die sich fachkundig wähnen, auf mangelndes Verständnis stößt.

Bei solch geklärter erkenntnistheoretischer Auffassung ist Hagen dann auch von dem Fehler behütet worden, den spätere so oft begangen, und der zum Teil auch heute noch nicht ganz ausgerottet erscheint, nämlich „alle und jede auffallende psychische Erscheinungen bei Geisteskranken unmittelbar auf organische Vorgänge zurück-

1) A. a. O., S. 17.

zuführen, die psychischen Symptome alle über Bausch und Bogen mit physischen Störungen in Beziehungen zu setzen. Tut man dies, dann erschwert man sich die Sache ganz unnötigerweise und täuscht sich noch dazu oft gründlich dem hausbackenen Verstand eines Laien gegenüber[1])". Die Übertragung eines psychopathologischen Befundes auf das nervöse Zentralorgan hat eben ihre Grenzen, die wiederum nur mit den Hilfsmitteln einer subtilen Seelenanalyse abgesteckt werden können.

Verlangt einerseits die ganze Sonderart der früheren Persönlichkeit eine gebührende Berücksichtigung, so müssen andererseits die gestörten Elementarfunktionen in psychologischer Kleinarbeit aus dem Gespinnst der Sekundär- und Tertärsymptome, die trotz ihrer Regelwidrigkeit an sich nicht pathologisch zu sein brauchen, herausgeschält werden, worauf dann erst der zu subsumierende anatomische Befund einer wissenschaftlichen Vermutung sich zugänglich erweist. Dass auch eine mehr aufs Geratewohl gerichtete anatomische Forschung auf unserem Gebiet Erfolg haben kann, ist a priori selbstverständlich und durch die Erfahrung erwiesen, dann aber muss, wenn der anatomische Befund mit dem psychopathologischen in befriedigende Relation gesetzt werden und die wissenschaftliche Arbeit erst ihre Bekrönung finden soll, die gleiche Psychoanalyse hinterher dieselben Wege gehen. Diese methodologischen Grundsätze finden sich bei dem Hagen vom Jahr 1860 schon überzeugend postuliert. „Die Anknüpfung an die abnormen Funktionen des Gehirnes und Nervensystems — heißt es Seite 16 a. a. O. — wird immer das Endziel von allem sein müssen. Bei der gründlichsten psychologischen Zergliederung, bei dem lebendigsten Hin eindenken in das Seelenleben des Irren wird doch immer ein Rest bleiben, der nicht psychologisch zu erklären ist, man wird ein fremdartiges Etwas finden, das in den psychischen Lebensvorgängen sein Spiel treibt und nicht aus rein geistigen Prämissen abzuleiten ist." Indem Hagen dann auf den Gang der chemischen Analyse anspielt, kommt er zu einem handlichen Ausdruck, der leider in Vergessenheit geraten ist, der es aber heute noch verdient, in unsere sonst von glücklichen Einfällen nicht gerade wimmelnde Nomenklatur aufgenommen zu werden. „Wir können — fährt er fort — diesen basischen psychischen Grundvorgang, da in ihm gewissermaßen das ganze psychische Krankheitsgewächs seine Wurzeln hat, oder (um einen Vergleich aus der Chemie herzunehmen) da er die Grundlage, den ersten psyschischen abnormen Elementarvorgang darstellt, von welchem alle übrigen psychisch krankhaften Vorgänge sich als Verbindungen betrachten lassen, das psychische Radikal[2]) nennen."

---

1) A. a. O., S. 15.

2) Derselbe Ausdruck, der früher schon von Guislein und neuerdings wieder von Möbius gebraucht wurde, bedeutet bei diesen Autoren etwas anderes.

Die ergänzende Gegenseite dieses Untersuchungsgangs bildet dann die Erforschung des psychischen Radikals. Mit solchen Gedankengängen bekennt sich Hagen zu methodologischen Grundsätzen, wie sie neuerdings wieder u. a. Clemens Neisser und am eingehendsten Wernicke namentlich im Hinblick auf die paranoischen Zustände aufgestellt und durchgeführt haben.

Indes wie die wissenschaftliche Psychologie überhaupt sich nicht mit der Zergliederung der psychischen Vorgänge in ihre Elemente und mit der Auffindung der primitiven Verbindungsgesetze begnügen kann, sondern weiter die verschiedenen Stufen der Komplexerscheinungen zum Gegenstand eigens darauf gerichteter Untersuchungen machen muss, so lässt sich auch insbesondere dem psychopathologischen Problem nicht bloß auf dem Wege der elementaren Analyse beikommen. Gerade die psychologische Konstitution in ihrer Individualexistenz spielt in der psychiatrischen Diagnostik eine methodisch heutzutage vielfach nicht genug gewürdigte wichtige Rolle. Dass die seelischen Verbindungserscheinungen nicht einfach eine Summation der konstituierenden Elemente darstellen, ist ja eine triviale Tatsache, und doch bleibt sie bei den jetzt mehr und mehr sich verfeinernden Untersuchungsschematen fast ganz außer Berücksichtigung.

Daraus erklärt es sich, daß die Resultate so vieler allzusehr auf das Elementare gerichteten Seelenanalysen ziemlich nichtssagend ausfallen, ganz abgesehen davon, dass die affektiven Vorgänge und vollends die Triebe in ihrer Sonderart und vielfachen Kompliziertheit fast gar nicht in das Gesichtsfeld solcher Untersuchungsmethoden kommen. Auf ein Ähnliches laufen denn auch die kritischen Betrachtungen hinaus, die erst allerneuestens Möbius[1]) in seinem Werk über Gall verdienstlicherweise, wenn auch einseitig übertreibend, geltend gemacht hat. Item, von der elementar-analytischen Forschungsrichtung braucht sich die charakterologische nicht verdrängen zu lassen, und diese Doppelart des psychologischen Betriebs wird bedingt wie durch die Eigenart des Tatsachenmaterials, so durch die Anforderungen der Praxis. Die Geringschätzung der charakterologischen Methode muss demnach hemmend auf den Fortschritt der Erkenntnis wirken, wie sie praktisch zur Bloßstellung unserer Disziplin führt, facta loquuntur! Freilich sind gerade auf diesem Gebiet die Gefahren des psychologischen Dilettantismus ganz besonders nahe gerückt. Aber vor ihnen ist gesichert, wer mit klarem Einblick in die wissenschaftliche Berechtigung und Notwendigkeit solcher Studien diese gründlich betreibt, nicht aber, wer verächtlich von diesen Dingen spricht und dann, wenn wissenschaftliche Fragestellungen oder die Bedürfnisse des praktischen

1) Möbius, Ausgewählte Werke, Bd. VII.

Lebens ein Urteil erheischen, glaubt, von Fall zu Fall mit seiner Gelegenheitspsychologie auskommen zu können.

Zu Hagen's Zeiten waren nun freilich die Rollen vertauscht. Er, der feinsinnige Charakterzeichner, hat auch in dieser Eigenschaft nur wenig Gegenliebe gefunden, dafür um so mehr Verständnislosigkeit von seiten der damals herrschenden Richtung, die doch bewusst in psychologicis nur dilettierte. Das zeigte sich am markantesten in der Kritik, die über sein Chorinsky-Buch[2]) gefällt worden ist. Hagen hatte bekanntlich die wissenschaftliche Aufgabe übernommen in der aufsehenerregenden Giftmordaffäre Ebergengi-Chorinsky das Schlusswort zu sprechen, da sich der letzte Akt dieser Tragödie in der Erlanger Irrenanstalt abgespielt hat. Hagen ist dieser Aufgabe mit einer Gründlichkeit nachgekommen, für die man damals keinen Sinn hatte. Aus der Fülle des Stoffes will ich nur eine Probe hier zum Besten geben. Bei der eingehenden Würdigung der Chorinsky's Erkrankung vorausgegangenen Charakterentwickelung hat sich Hagen veranlasst gesehen, zu der Tatsache kritisch Stellung zu nehmen, dass das allgemeine Urteil zu hören gewesen, Chorinsky sei ein „Lump" geworden. Und nun folgt ein köstliches Exposé über den Begriff eines Lumpen. Darob missbilligendes Kopfschütteln des Referenten im Archiv für Psychiatrie[3]). Er erachtet das Kapitel, in dem dieser Passus und ähnliches sich findet, für den wenigst anziehenden Teil der Schrift, rügt, „dass mit ungemeiner Weitläuftigkeit Fragen darin aufgeworfen und abgehandelt werden, die nach seiner Meinung nicht recht hingehören" und schließt mit dem Wunsch, es möchte künftig bei Darstellung ähnlicher wichtiger Fälle eine bündigere, von psychologischen Allgemeinheiten freiere Darstellung gewählt werden." Eine solche Auffassung ist schon vom nüchternsten Gutachterstandpunkt aus, heutzutage wenigstens, ganz unverständlich. Man bedenke, wie kompliziert die zu begutachtende psychopathologische Sachlage gewesen. Graf Chorinsky war der Teilnahme an dem von seiner Geliebten Ebergenyi an seiner Gattin begangenen Giftmord überführt, und bei der Gerichtsverhandlung haben sich von den zugezogenen 5 psychiatrischen Kapazitäten 3 für dessen Zurechnungsfähigkeit und 2 dagegen ausgesprochen. Chorinsky wurde zu 20jähriger Zuchthausstrafe verurteilt, aber schon wenige Monate nach seinem Strafantritt musste er, da seine Geistesstörung immer offensichtiger geworden, nach der Erlanger Irrenanstalt transferiert werden, wo er nach dreijährigem Aufenthalt an Paralyse gestorben ist. Nun galt es nochmals retrospektiv die Frage zu klären, in welcher Geistesverfassung sich eigentlich Chorinsky zur Zeit der verbrecherischen Tat bezw. der Gerichtsverhandlung befunden hat.

2) Hagen, Chorinsky. Eine gerichtlich-psychologische Untersuchung. 1872.
3) Bd. III, S. 512.

Der Möglichkeiten gab es eine ganze Reihe. War er, der Komplize einer Mörderin, das unschuldige Opfers einer beginnenden Paralyse, oder war er als Prädisponierter nur partiell zurechnungsfähig gewesen, oder war sein Verbrechen ausschließlich auf das Konto seiner moralischen Verkommenheit zu setzen, ferner, war die letztere ihre eigenen Entwickelungswege gegangen, oder war sie nur die Folgeerscheinung seiner angebornen psychopathischen Minderwertigkeit? Da bei der Klärung dieser Fragen die verlotterte Vergangenheit Chorinsky's gar nicht zu umgehen war, so muss man Hagen nur Dank wissen, dass er sich nicht dabei lediglich auf anamnestische Konstatierungen beschränkt, sondern die Sache auf eine breite psychologische Basis gestellt hat. Ich dächte, ein Psychiater müsste für solche Seelenanalyse mindestens ebensoviel Interesse übrig haben wie für die „weitläufigen" Schilderungen von Fettkörnchenzellen, die einen so breiten Raum in der damaligen Archivliteratur beanspruchten. Die psychiatrische Geschmacksrichtung hat sich ja glücklicherweise auch in dieser Hinsicht gründlich geändert, und heute würde Hagen mit seiner seelischen Analyse des Lumpencharakters kein Fiasko mehr erleben. Die Wissenschaft der Kriminalpsychologie ist neu erstanden und, wie es sich gehört, der Hauptsache nach Besitztum der Psychiatrie geworden. Neben den Psychologien der Taschendiebe, Sittlichkeitsverbrecher, Giftmörderinnen würde Hagen's Kapitel über den Lumpen wahrlich bestehen können. Aber bleiben wir ganz auf ureigenstem irrenärztlichen Gebiet! Was anders können wir mit unseren abnormen Charakteren, Pseudoquerulanten, moralisch Schwachsinningen etc. anfangen, als dass wir mit „ungemeiner Weitläuftigkeit" ihren Seelenzustand mit allen Falten und Fältchen so lückenlos wie möglich herauszuarbeiten suchen, und wir dürfen uns etwas einbilden, wenn uns dabei eine Zeichnung in Hagen'scher Manier gelingt. Ich kann nur jedem raten, bei der Beurteilung moralischer Defektmenschen sich immer wieder einmal die Schilderung Hagen's über den Begriff „Lump" anzusehen, er wird für die Belehrung, die er daraus zieht, nicht undankbar sein. Hagen hat eben hier, was neuerdings erst wieder der empirischen Psychologie empfohlen wird, einen glücklichen Griff in jenen Schatz instinktiver psychologischer Erkenntnis getan, der in unserer Sprache von alters her angesammelt vorliegt und noch tägliche Vermehrung erfährt, und er hat diesen Fund an der Hand seiner reichen Erfahrung für die Wissenschaft nutzbar gemacht. Heute würde man also gerade im Gegensatz zu jener Archivkritik vom Jahr 1872 den Wunsch aussprechen, dass uns noch recht viele Charakterstudien von Hagen'scher Gediegenheit beschert werden möchten. Hagen war eben auch hier wieder seiner Zeit voraus.

Dass er, der, wie man nunmehr zugestehen wird, in den allgemeinen Fragen seiner Disziplin auf so hoher Warte stand, auch

unser spezielles klinisches Wissen dauernd bereichert hat, versteht sich von selbst; der mir zugemessene Raum hier gestattet nicht, dass ich auch darauf noch eingehe; ich würde nachweisen können, dass nicht weniges, was heute fester Besitz geworden, zum Teil auf ihn zurückgeht, und dass mancher scheinbar neue Fund schon ihm bekannt war, Hagen wird dabei nicht genannt. Es reißt neuerdings die Unsitte mehr und mehr ein, auch das kleinste neurologische Symptom mit dem Namen seines glücklichen Entdeckers zu bezeichnen und diesem zu billiger Unsterblichkeit verhelfen; Hagen gehörte einer bescheideneren Zeit an, darum ist ihm solche Ehre nicht zuteil geworden.

Schade, dass sein letzter öffentlicher Vortrag „über Theoretiker und Praktiker", den er wenige Monate vor seinem Tode in Erlangen gehalten, nicht im Druck erschienen ist. Er hat darin u. a. auch zu den zurzeit im Vordergrund der öffentlichen Diskussion stehenden pädagogischen Fragen in origineller Weise Stellung genommen, und zwar weniger vom engeren Standpunkt des Psychiaters als von dem des Seelenkenners überhaupt. Im Gegensatz zu den von mancher Seite zu sehr berücksichtigten Momenten der quantitativen Leistungsfähigkeit und des vorwiegenden Intellektualismus legt Hagen das Schwergewicht der baldmöglichsten differenziellen Behandlung der heranwachsenden Jugend auf die Berücksichtigung ihrer mehr theoretischen oder praktischen Veranlagung und stellt die Forderung auf, dass in noch größerem Umfang als bisher staatliche Einrichtungen zu treffen seien, durch welche die rechtzeitige Gewinnung eines Urteils über die besonderen Befähigungen der jungen Leute, sei es für die Theorie oder Praxis, erleichtert werde, andererseits aber auch die Familien in den Stand gesetzt werden, gutem Rat in dieser Beziehung folgend, sich nicht durch untergeordnete Rücksichten anderer Natur in der Berufswahl für ihre Kinder bestimmen zu lassen. Indem er dann auf die Vorteile hinwies, die daraus für das Lebensglück vieler einzelner wie für das Beste der Allgemeinheit erwachsen müssten, schlug die Schilderung des alten Mannes die feierlichen Töne eines prophetischen Optimismus an. Noch heute kann ich nicht ohne Bewegung an jene Abendstunde zurückdenken, wo im dicht gedrängten Saal vor einer gespannt lauschenden Zuhörerschaft der Greis im Silberhaar, schon angekränkelt durch die ersten Beschwerden seines Todesleidens, von jener glücklichen, nach Verwirklichung seiner pädagogischen Ideen zu erwartenden Zukunft schwärmte, in welcher unsere Kindeskinder in Freude und Dankbarkeit für den Genuss nicht bloß der Gegenwart, sondern auch der Zukunft frohlockend dasselbe rühmen werden, was der Dichter vom Frühling sagt:

Die Welt wird schöner mit jedem Tag,
Man weiß nicht, was noch werden mag.

Warum ich diese Reminiszenz gerade hier auffrische? Ist das nicht Schwärmerei altmodischen Stiels? Mag sein, aber sie gehört doch hierher. Erst jüngst hat Pelman[1]) bei Betrachtung eines vergilbten Gruppenbildes alter Irrenärzte — leider ist Hagen nicht dabei — dem Gedanken Raum gegeben, dass uns Modernen ein Funken der philosophisch-humanistischen Bildung und Empfindung jener prächtigen Menschen nichts schaden könne. Ich stimme ihm bei. Solch eine jetzt immermehr vermisste Allgemeinbildung ist, wenn sie sich mit gediegenem Fachwissen verbindet, nicht ein bloßer schöngeistiger Schmuck, gerade ihr kommt es zu, Schutz vor spezialistischer Isolierung und vor Irrgängen in grundsätzlichen Fragen zu gewähren. Das sieht man jetzt wieder ein, und eine vielversprechende Gegenreaktion beginnt sich allerorten zu regen. Aber das hat zumeist noch so viel Improvisiertes, Zerrissenes, Unfertiges an sich, und seltsame Blüten treten oft zu Tage. Bei Hagen aber war es zwischen Allgemeinbildung und Fachwissen zu abgeglichener Harmonie gekommen. Möchten auch hierin die Jungen von ihm lernen!

---

1) Münchener med. Wochenschrift 1906, Nr. 16.

Bakteriologische Untersuchungen
bei Milzbranderkrankungen im Gewerbebetriebe.

Von

LUDWIG HEIM
in Erlangen.

Die Bekanntmachung des Reichskanzlers betr. die Einrichtung und den Betrieb der Rosshaarspinnereien, Haar- und Borstenzurichtereien sowie der Bürsten- und Pinselmachereien vom 22. Oktober 1902 (Veröff. des KGA. 1902, S. 1107) enthält I. Allgemeine Vorschriften: Verordnungen über das desinfektionspflichtige Material und die Ausführung der Desinfektion und II. Besondere Vorschriften für größere Betriebe. Wenn nun auch dadurch der Ansteckung von Arbeitern bis zu einem gewissen Grade wirksam vorgebeugt ist, kommen doch nicht selten noch Erkrankungen bei Menschen vor, die mit jenen Materialien umzugehen haben. Das hiesige hygienische Institut erhält aus den zuständigen Bezirken, wo mehrere Pinselfabriken und ähnliche Betriebe vorhanden sind, wiederholentlich Objekte zur Untersuchung eingesandt, sei es dass Erkrankungs- oder Todesfälle unter dem Personal vorgekommen sind, sei es dass auf Veranlassung der Behörden festgestellt werden soll, ob das zur Verarbeitung gelangende Material einer den Vorschriften Genüge leistenden Desinfektion unterworfen worden ist. Die bei derartigen Untersuchungen gesammelten Erfahrungen und die Technik, die sich dabei ausgebildet hat, sollen im nachfolgenden beschrieben werden.

Der Nachweis von Milzbrandkeimen ist nicht so leicht, als man im Anfang der bakteriologischen Zeit glaubte. Selbst die einwandfreie Feststellung des Vorhandenseins der fraglichen Bazillen in Leichenteilen oder ausgeschnittenen Hautaffektionen, Wundsekreten u. dgl. kann Schwierigkeiten bereiten, besonders groß werden sie aber, wenn es sich um die Auffindung außerhalb des Körpers, namentlich an Haaren und Borsten handelt.

Bis noch vor wenigen Jahren schien der Milzbrandbazillus so konkurrenzlos dazustehen, dass es als eine Seltenheit angesehen wurde, wenn jemand einen Bazillus fand, dessen Ansiedlungen den typischen Milzbrandkolonien ähnlich sahen: man kannte hauptsächlich den bei Betrachtung mit der Ölimmersion als langes sporenbildendes Stäbchen sich darstellenden Heubazillus, konnte ihn aber durch das Aussehen seiner Kolonien auf Gelatine, die nichts von dem medusenhauptähnlichen Aussehen erkennen ließen, ohne Mühe von Anthrax unterscheiden. Als dann aber Haare und Borsten zur Untersuchung kamen, erkannte man mit einem Male, wie viele

Doppelgänger der Milzbrandbazillus habe, und wie schwer es selbst für einen Kenner war, lediglich aus dem Bilde, das die Kolonien bei schwacher Vergrößerung boten, ja selbst aus den Abstrichen von den Kolonien unter der Ölimmersion, zu entscheiden, ob tatsächlich Anthrax vorliege oder nicht. Es hat sich hier die Erfahrung, die man bei der Aufsuchung anderer Infektionserreger machte, wiederholt; während sonst kaum je Keime gefunden werden, die die Unterscheidung von bereits bekannten Krankheitserregern herausforden, tritt dieser Fall ein, wenn es gilt, ein Objekt zu untersuchen, das im dringenden Verdacht steht, die Krankheit erzeugt zu haben. Es sei hier nur an die zahlreichen Vibrionen erinnert, die sich bei der Untersuchung des Wassers mit dem Heimschen Anreicherungsverfahren fanden, ja selbst bei der Untersuchung der Dejektionen von Kranken und Verdächtigen; sie ähnelten den echten Choleravibrionen so, dass sie schließlich nur durch die Agglutination mit einem hochwertigen spezifischen Serum als andersartig ausgeschlossen werden konnten; ferner sei auf die vielen typhusähnlichen Stäbchen hingewiesen, die den Untersuchern bei der Aussaat von Stuhl oder Wasser zu Gesicht kommen, oder auf die tetanusähnlichen Bazillen mit Köpfchensporen, die man im Boden und im Eiter von Kranken findet, die durch Erdeteilchen tetanisch infiziert worden sind.

1. Die Untersuchung von Krankheitsprodukten.

Exzidierte Karbunkel wurden zweimal eingesandt, um durch die bakteriologischen Befunde die klinische Diagnose zu bekräftigen. Es ist schon seit den ersten Koch'schen Studien bekannt, dass die Milzbrandbazillen im menschlichen Körper oft recht degeneriert aussehen; insbesondere wurde hervorgehoben, dass die schlecht färbbaren Abschnitte in Verbänden hier viel zahlreicher seien, als man dies beim hochempfänglichen Tiere zu sehen pflegt, wo nur ab und zu im Verlaufe eines Scheinfadens ein oder der andere Bazillus die Farbe in geringem Grade aufgenommen hat. Ich sah in den gefärbten Ausstrichen aus den Hautstückchen kürzere Gebilde oder Scheinfäden, deren Dicke so gering war, dass ich, hätte ich nicht gewusst, es läge höchstwahrscheinlich Anthrax vor, nicht auf das Vorhandensein von Milzbrandbazillen geschlossen hätte. Anderseits waren freilich wieder ziemlich typische Bazillen zu sehen, nur die Rosafärbung mit Methylenblau hätte besser sein können.

Die Rosafärbung ist von mir als charakteristisches Merkmal für den Milzbrandbazillus in geimpften Versuchstieren hervorgehoben und erklärt worden (MmW. 04. 426). Sie betrifft nicht den ganzen Bazillus, sondern nur den Teil, der sich nach der Johne'schen Färbung mit warmer 2prozent. wässeriger Gentianaviolettlösung, 10 Sekunden langer Abspülung mit 2prozent. Essigsäure und Ein-

bettung des Deckglaspräparates in Wasser als wohlausgebildete Kapsel bemerkbar macht. Der Bazillus selbst ist nach Färbung mit geeigneter Loeffler'scher Methylenblaulösung, die einen gewissen Grad von Rotstichigkeit haben muss, oder mit anderen rotstichigen Blaufarben, z. B. mit Eosin-Methylenblau, tief dunkelblau, der Inhalt der Kapsel hebt sich von ihm durch seine mehr oder weniger gesättigte Rosafarbe deutlich ab, ihr äußerster Saum ist oft noch als ganz schmaler in der Grundfarbe (also blau) erscheinender Saum zu erkennen. Durch vielfache stets im gleichen Sinne ausgefallene Beobachtungen habe ich ferner festgestellt, dass unter dem Einfluss der bakterienfeindlichen Wirkung des Körpers der von mir sogen. blaue Teil, das eigentliche Stäbchen, viel rascher aufgelöst wird als der Rosaanteil, so dass man vielfach nur leere rosagefärbte Hüllen sieht, die entweder die Bazillenform noch bewahrt haben und im Innern ein schaumiges Gefüge und vielleicht noch einige blaue stäbchen- oder punktförmige Reste des Bazillus aufweisen, oder die selbst so deformiert sind, dass sie nur als unregelmäßige Schollen im Gesichtsfeld zerstreut liegen. Dass der Inhalt der Kapsel förmlich ausfließen kann, sieht man sehr gut an einzelnen Stellen im Tierkörper, in noch ausgesprochenerem Maße in Blutserumkulturen, wo die Begrenzung der Kapsel — und eine solche bildet sich auf künstlichen Nährböden in deutlicher Weise nur in Blutserum — wellig, unregelmäßig ist und oft in einen unregelmäßigen, wie zerflossen aussehenden Bezirk übergeht. Übrigens findet man auch im Tierkörper die ihrer Farbenreaktion zufolge als Muzin anzusprechende Masse in kleineren oder größeren Bezirken in den einzelnen Gesichtsfeldern, am ausgesprochensten bei Meerschweinchen, bei denen die rote Nüance der gefärbten Schleimmassen dunkler ist als bei Mäusen. Bei diesen ist der hauptsächlichste Fundort die Lunge und die Impfstelle.

Zum weiteren Nachweis der Milzbrandbazillen in den exzidierten Gewebsstücken wurden jedesmal sowohl Platten als auch Tierversuche mit Mäusen angelegt. In der Literatur begegnet man Äußerungen, dass in dem einen Falle der Tierversuch kein Resultat gegeben habe, wo die Kultur zum Ziele führte und umgekehrt. Ich habe bei meinen Versuchen beide Fälle zu verzeichnen und erachte deshalb die Anlegung sowohl des Tierversuchs als auch der Plattenaussaat als unumgänglich nötig. Auf diese Weise gelang der Milzbrandnachweis in beiden Fällen; der eine war dadurch bemerkenswert, dass in der Kultur verschiedene, offenbar aus dem Material, mit dem sich die Kranke infiziert hatte, stammende Keime nachweisbar waren; die Milzbrandkeime waren sehr in der Minderzahl und nicht leicht zu entdecken, da die wenigen Kolonien sehr klein waren; vielmehr imponierten beim ersten Blick durchs Mikroskop andere, größere wegen ihres schlierigen Randes als Anthrax und

erst durch weitere Untersuchungen stellte sich heraus, dass es sich dabei um nicht pathogene sporenbildende Stäbchen handelte. Also nicht einmal im Körper ist man vor solchen Doppelgängern sicher. Dass sich übrigens saprophytische sporenbildende Bazillen unter Umständen im Körper vermehren können, ist von den Ophthalmologen bei Stichverletzungen des Auges, die von Panophthalmie gefolgt waren, einigemale nachgewiesen worden: u. a. hat N. Öller diesen Befund bei einem durch Stich mit einer Heugabel tetanusinfizierten Auge erhoben (Arch. f. Augenhlkd. 51. 121).

Was für Merkwürdigkeiten gelegentlich unterlaufen, zeigt eine Beobachtung, die ich gelegentlich der Untersuchung eines in beginnender Fäulnis eingelieferten Stückes Kalbsmilz gemacht habe. Das Kalb war unzweifelhaft an Milzbrand gestorben, die Bazillen waren ebenso unzweifelhaft im mikroskopischen Präparate vorhanden, aber eine weiße Maus, die mit dem ausgeflossenen Blut und Gewebssaft geimpft war, blieb am Leben. Mit dem Blut und dem Saft tränkte ich eine Anzahl Seidenfäden, um sie im Exsikkator aufzubewahren, eine Methode, die vorzüglich geeignet ist, selbst sporenfreie Bazillen für Monate, mitunter auf Jahre hinaus virulent und lebensfähig zu konservieren (Zeitschr. für Hygiene Bd. 50, S. 134). Neun Tage später wurde einer der unterdessen längst getrockneten Fäden für einige Augenblicke in Bouillon eingeweicht, dann auf Agar ausgestrichen und in die Bouillon zurückgegeben. Er war am anderen Tage von einem etwa 1—2 mm breiten flottierenden Anthraxrasen umgeben, die Bouillon war leicht trüb geworden. Auf der Agarplatte hatten sich sieben typische Anthraxkolonien und zwei von Fäulnisbakterien entwickelt. Von einer zweifellos wie Milzbrand aussehenden Kolonie machte ich mit so viel Material, als an der Spitze einer Platinnadel hängen blieb, zwei Abimpfungen. Das eine Partikelchen wurde einer Maus unter die Haut geschoben, das andere auf schrägen Agar ausgestrichen. Hier gingen wiederum typische Bazillen in Reinkultur an, die gut sporulierten, wie ein nach der A. Klein'schen Methode (Aufkochen des Rasens im Reagenzglas in Karbolfuchsinlösung und Abspülung des daraus angelegten Ausstriches mit Alkohol) bewies. Unerwarteterweise blieb aber die weiße Maus, trotzdem dass sie genug Material eingeimpft erhalten hatte, ohne Zeichen von Krankheitserscheinungen am Leben. Mag man nun annehmen, dass dieser Misserfolg an der mangelnden Virulenz der frisch aus dem Körper des Kalbs gezüchteten Milzbrandbazillen oder an einer Schwächung durch die Fäulnisvorgänge in dem eingesandten Organ oder an einer zu geringen Empfänglichkeit der weißen Mäuse für Anthrax gelegen habe oder an einem Zusammenwirken zweier der gedachten Momente, in jedem Falle wird man die Lehre daraus ziehen, dass man sich auf die Anstellung eines Tierversuchs ohne gleichzeitige Kulturanlegung durchaus nicht

verlassen darf. Dass in dem beschriebenen Falle ein Milzbrandstamm von nicht geringerer Virulenz für weiße Mäuse vorlag, wie irgend ein anderer Stamm unserer Sammlung sie hat, ist in der Folge bewiesen worden: Von dem genannten Agarausstrich wurde eine Bouillonkultur angelegt, und von dieser, nachdem sie zwei Tage im Brütschrank bei 35° gestanden hatte, wurden zwei Mäuse geimpft, die eine mit 0,02, die andere mit 0,2 ccm.

Die erstgenannte, mit 0,02 ccm geimpfte, starb in etwa $2^1/_2$ Tagen (während der Nacht). In ihren Organen waren nur spärliche Bazillen unterm Mikroskope zu sehen: genau so spärlich wie bei einer Maus, die mit 0,02 ccm zweitägiger Bouillonkultur eines anderen Stammes unserer Sammlung geimpft worden war. Dagegen ging die mit 0,2 ccm behandelte Maus binnen 19—20 Stunden ein; sie hatte massenhaft Milzbrandstäbchen mit schönen typisch gefärbten Rosa-Schleimkapseln nach Färbung mit rotstichigem Methylenblau im Blut und in den Organen. Es lag demnach ein vollkommen normal virulenter Milzbrandstamm vor; dieser Kalbsmilzbrand ist jetzt neben einem nahezu 15 Jahre unter Alkohol an Seidenfäden aufbewahrtem Stamm (s. Heim, Lehrb. d. Bakt. 3. Aufl., S. 72) erjenige, auf den ich am liebsten zurückgreife, wenn ich Milzbrandmaterial als Testobjekt für Versuche oder zu Kurszwecken haben will.

Als ich damals die Impfungen der beiden besprochenen Mäuse vornahm, war mir die Mitteilung von F. Fischoeder noch nicht bekannt, derzufolge man die Impfstelle der Mäuse bald nach der Impfung untersuchen soll, wenn es sich um einen zweifelhaften Fall handelt. Sie ist im I. Jahrgang der Fortschritte der Veterinärhygiene veröffentlicht und 1904 im Zentralbl. f. Bakt., Bd. 34, S. 567 referiert; es heisst dort:

„Auch bei Verimpfung von solchem Material, in welchem in Ausstrichpräparaten Milzbrandbazillen nicht mehr nachgewiesen werden können, beginnt die Entwickelung der Milzbrandbazillen in der Impfhöhle schon ganz kurze Zeit nach der Impfung, so dass es gelingt, schon zwei, höchstens sechs Stunden nach der Impfung dieselben leicht und in großer Anzahl mikroskopisch nachzuweisen. Die Untersuchung der Impfstelle hat für die Diagnose eine große Bedeutung, weil nicht jede Maus, bei welcher sich auf diese Weise Milzbrandbazillen nachweisen lassen, auch später an Milzbrand stirbt und bei der betreffenden Maus nach ihrem Tode Milzbrandbazillen nirgends nachzuweisen sind."

Wenn es mir nun auch aus eigener Beobachtung nicht möglich ist, die Richtigkeit dieses Satzes zu beweisen, so scheint mir diese Anregung doch für einschlägige Fälle recht beachtenswert, ja ich möchte sie noch dahin erweitern, dass man in Fällen, wo es auf den baldigen Nachweis der Milzbrandbazillen ankommt, auch dann, wenn die Tiere mit einem Material geimpft worden sind, das die

in Rede stehenden Bazillen mikroskopisch enthalten hat, die Impfstelle in der angegebenen Zeit, also binnen 2—6 Stunden nach der Impfung untersuchen und von ihr ein mikroskopisches Präparat und allenfalls eine Plattenkultur oder einen weiteren Tierversuch anlegen soll.

2. Die Untersuchung von Haaren und Borsten.

Macht schon der Nachweis von Milzbrandkeimen in Krankheitsprodukten mitunter Schwierigkeiten, so ist ihre Auffindung außerhalb des Körpers erst recht schwierig; die Gründe sind bereits in der Einleitung angegeben worden. Sie ist mir im Jahre 1901 zuerst mittels der Züchtung aus Ziegenhaaren (Arbeiten a. d. KGA., Bd. 18, S. 135) geglückt. Vorher waren die Keime an Tierhaaren nur einmal mit Hilfe des Tierversuchs von M. Gruber ermittelt worden.

M. Gruber brachte die von ihm untersuchten Ross- und Büffelhaare in Wasser, stellte aus den erwärmten Waschwässern durch Zusatz von Alaun- oder Eisenvitriollösung und nachheriger Zugabe von Soda bis zur eben erkennbaren alkalischen Reaktion Niederschläge her und verimpfte davon auf Mäuse. Da jedoch danach fast alle Tiere durch obligat oder fakultativ anaërobiotische Bazillen getötet wurden, galt es, letztere auszuschalten. Gruber schwemmte deshalb die Niederschläge in Bouillon auf, ließ die Sporen der Anaërobier in Buchner'schen Pyrogallolröhren zu vegetativen Keimen auswachsen und hierauf an drei aufeinanderfolgenden Tagen eine einstündige Erhitzung auf 60—70° wirken, nachdem ausprobiert worden war, dass Milzbrandsporen bei Ausschluss von Sauerstoff nicht auskeimen. Die Niederschläge wurden schließlich Mäusen unter die Rückenhaut gespritzt. Auf diese Weise gelang es, in Material aus sechs verschiedenen Orten zweimal die gesuchten Keime zu finden, und zwar starben in dem einen Falle von vier, in dem anderen von acht geimpften Tieren je zwei am 3. oder 4. Tage nach der Impfung an Milzbrand.

Mir ist damals der Nachweis an den Ziegenhaaren dadurch gelungen, dass ich eine Aufschwemmung der Haare in 1 l sterilen Wassers machte, dieses für 25 Minuten auf 80° erwärmte, um die vegetativen Formen auszuschalten, und auf den Rat von H. Kossel die im KGA. vorhandene elektrische Zentrifuge benutzte, um einen Niederschlag zu gewinnen; in diesem ließen sich die Milzbrandkeime durch die Aussaat auf Agarplatten und durch die davon angelegten Abimpfungen auf weitere Nährböden und auf empfängliche Tiere nachweisen. Es ist auch hier sehr bemerkenswert, dass die direkte Verimpfung des Bodensatzes auf zwei Meerschweinchen und zwei Mäuse nicht zum Ziele geführt hat; alle vier Tiere blieben am Leben.

Mit diesem Verfahren ist es in der Folge noch zweimal geglückt, in eingesandten Haaren und Borsten Milzbrandkeime aufzufinden; beidemale handelte es sich um chinesische Rosshaare, die das eine Mal mit russischen Schweinsborsten gemischt waren. Es sind im ganzen etwa 25 Proben zur Untersuchung gesandt worden, so dass der positive Nachweis nur in etwa 8 Proz. der Fälle gelang. Ob daran der tatsächliche Mangel an Milzbrandkeimen oder die Unzureichendheit des Verfahrens Schuld war, lässt sich nicht sagen. Vollkommen ist jedenfalls die Technik noch nicht. Wir sind deshalb bestrebt gewesen, sie in der Folge zu verbessern. Dass sich bis jetzt auch mit der verbesserten Technik keine positiven Ergebnisse gewinnen ließen, liegt jedenfalls daran, dass in den letzten Jahren das zur Untersuchung eingesandte Material bereits einer Desinfektion unterworfen worden war. Nachdem jetzt behördlicherseits darauf gesehen wird, dass die Betriebsunternehmer das zu verarbeitende Material den Vorschriften des Reichsgesetzes entsprechend desinfektorisch behandeln, wird mitunter welches mit dem Auftrag eingeschickt, nachzusehen, ob die Desinfektion in genügender Weise zur Anwendung gebracht worden sei. In einigen Fällen ergab die Untersuchung, dass dies wohl der Fall gewesen sein musste, ja zweimal gingen überhaupt keine oder nur ganz vereinzelte Kolonien aus den direkt auf Nährböden ausgelegten Haaren auf, in einem Falle aber stellte sich heraus, dass noch Keime in großer Anzahl an dem Materiale hafteten, die auch bei weniger intensiver Dampfwirkung, als sie die Reichsvorschrift verlangt, hätten getötet werden müssen.

Im Reichsgesetz vom 22. Oktober 1902 ist vorgeschrieben, dass die Desinfektion nach Wahl des Betriebsunternehmers zu geschehen hat entweder

1. durch mindestens $^1/_2$stündige Einwirkung strömenden Wasserdampfs bei einem Überdruck von 0,15 Atmosphären, oder

2. durch mindestens $1^1/_4$stündiges Kochen in 2prozentiger Kaliumpermanganatlösung mit nachfolgendem Bleichen mittels 3—4prozentiger schwefliger Säure, oder

3. durch mindestens 2stündiges Kochen in Wasser.

Welche von diesen drei Möglichkeiten seitens der Betriebsunternehmer am meisten gewählt wird, entzieht sich meiner Kenntnis, gelegentlich war in den Akten bemerkt, dass das Material in einem Dampfapparat behandelt worden sei, einigemale war von dem dritten Verfahren die Rede, und in einem Falle hatte ich zu entscheiden, ob dieses, nämlich das 2stündige Kochen in Wasser, hingereicht hatte, um die etwa anhaftenden Milzbrandsporen zu töten, auch wenn, wie es geschehen war, der betreffende mit der Überwachung des Kochens betraute Arbeiter seinen Posten während der Zeit für einige Minuten verlassen hatte, so dass möglicherweise

die Erhitzung nicht ganz genügend gewesen wäre (es handelte sich um Entschädigungsansprüche der Hinterbliebenen eines Mannes, der unter anderem auch mit also behandelter Ware zu arbeiten gehabt hatte und an Milzbrandinfektion gestorben war).

Diese Frage ist wichtig genug, um ihr einige Worte zu widmen.

Die Reichsvorschrift stützt sich, was weniger allgemein bekannt sein dürfte, auf Versuche, die der verstorbene Regierungsrat Kübler seinerzeit im KGA. angestellt hat, und die in Bd. 15 der Arbeiten aus dem KGA. S. 466ff. mitgeteilt sind.

Kübler nahm Sporen verschiedener Widerstandsfähigkeit, hauptsächlich solche, die in strömendem Dampf erst nach $10^1/_4$ Minuten abgetötet werden konnten, nebenbei auch solche (wie sie viel häufiger sind), die im strömendem Dampf schon innerhalb 1 Minute und 25 Sekunden abgetötet wurden. Diese gingen im kochenden Wasser ihrer Entwickelungsfähigkeit bereits nach 5 Minuten verlustig; ganz anders waren die Ergebnisse mit den hitzebeständigeren Sporen. Mit ihnen wurden zahlreiche vorher sterilisierte Borsten und Seidenfäden imprägniert. Nach dem Antrocknen der sporenhaltigen Bouillon wurden einige Borsten in ein kleines steriles Leinwandsäckchen gelegt, dieses geknifft und in den Kniff von außen zwei sporenhaltige Seidenfäden gebracht. Darauf wurde der Leinwandsack mit dünnem Blumendraht locker umwickelt, mit einer Anzahl steriler Borsten umhüllt und mit diesen durch nochmalige Drahtumwickelung zu einem Päckchen vereinigt. In solchen Päckchen wurden die Milzbrandsporen in einer Reihe von Versuchen schon durch $^1/_4$stündiges Kochen vernichtet; in einzelnen Fällen entwickelten sich aus den Borsten auch nach $^1/_2$stündiger Einwirkung des kochenden Wassers in Bouillon noch Milzbrandkulturen.

Auch bei Anwendung eines sogen. Dampfkataraktkochtopfes waren die Ergebnisse nicht besser. In diesem Apparat drängt bei geschlossenem Deckel der beim Kochen sich entwickelnde Dampf das Wasser in Röhren, welche vom Boden des Gefäßes aus an den Seitenwänden aufsteigen und dicht unterhalb des Deckels geöffnet sind; das heiße Wasser ergießt sich von oben her in den Topf zurück, so dass immer neue Wassermengen mit dem erhitzten Boden des Gefäßes in Berührung kommen, die Erwärmung des Wassers also gleichmäßiger vor sich geht und unter der Wirkung des Dampfdrucks auch höhere Grade erreicht als in gewöhnlichen offenen Kochgefäßen.

In einem solchen Kataraktkochtopf hat Kübler 49 Proben mit sporenhaltigen Borsten und Seidenfäden dem Kochen für verschieden lange Zeit ausgesetzt; das Ergebnis war:

43 waren von Milzbrandkeimen frei, darunter 11, die nur $^1/_4$ Stunde gekocht waren;

6 enthielten noch keimfähige Milzbrandsporen, in

2 Fällen hatten sogar die auf der Außenseite eines Bündels angebrachten Sporen in der Mitte des Topfes ein 2 Stunden dauerndes Kochen ausgehalten.

Aus Sporen, welche 3 Stunden gekocht waren, gelang es nicht mehr, Milzbrandkeime zur Entwickelung zu bringen.

Kübler begnügte sich mit der Aufführung dieser interessanten Ergebnisse, ohne theoretische Folgerungen daran zu knüpfen. Nachdem man unterdessen mehr und mehr gelernt hat, welchen hindernden Einfluss das Vorhandensein von Luft auf die Dampfwirkung hat, kann man heute eine Erklärung versuchen. Man kann sich vorstellen, dass die aus dem Innern der angefertigten Borstenbündel ausgetriebene Luft, wenn auch in kleinsten Bläschen, an den an der Außenseite des Bündels haftenden Proben hängen geblieben ist, und durch die in der Mitte des Topfes ziemlich fehlende sprudelnde Bewegung des Wassers nicht weiter verdrängt worden ist. Auch folgende Versuchsergebnisse Kübler's werden an der Hand der neueren Erfahrungen erklärlicher, nämlich der Ausfall seiner Tierversuche, über die er also berichtet:

Er prüfte, ob die überlebenden Sporen in ihrer Wirksamkeit dem Tier gegenüber Einbuße erlitten hätten, und fand, dass sich bei Impfungen mit Milzbrandkulturen aus den gekochten Sporen der tödliche Ausgang bis zum 4. oder 5. Tage verzögerte.

2 Mäuse, die mit Kulturen aus 2 Stunden gekochten, an Borsten angetrocknet gewesenen Sporen geimpft wurden, ertrugen den Eingriff, ohne zu erkranken;

2 Mäuse, die mit Kulturen aus 2 Stunden gekochten, an Seidenfäden angetrockneten Sporen geimpft wurden, starben schon nach $1^3/_4$ Tagen an Milzbrand.

Daraus zu schließen, wie es Kübler getan hat, dass die Sporen durch das Kochen an Virulenz abgeschwächt waren, ist m. E. nicht zulässig, weil gerade die am längsten gekochten Sporen, die geringste Einbuße an Virulenz gezeigt haben; und dass die zwei mit Borstenmaterial geimpften Mäuse am Leben blieben, kann ebenfalls keinen stringenten Beweis liefern, nachdem wir erfahren haben, dass genau dasselbe auch bei einem unmittelbar dem Rinderkörper entstammenden Anthrax der Fall sein kann.

Vollkommen kann man dagegen auch heute noch der Schlussfolgerung von Kübler beitreten, wenn er sagt, es „kann das Kochen als ein zwar nicht unbedingt sicheres, aber immerhin ausreichendes Verfahren zur Desinfektion von tierischen Haaren und Borsten angesehen werden“.

Bei dieser Sachlage wird ein Richter stets einen schweren Standpunkt haben, wenn er jemanden wegen Fahrlässigkeit verurteilen wollte, weil nach dem Kochen von milzbrandverdächtiger

Ware Erkrankung eingetreten ist; solange nicht nachgewiesen ist, dass das Kochen die längste Zeit im Verlauf zweier Stunden nicht stattgefunden hat; denn tatsächlich ist den Versuchen von Kübler zu entnehmen, dass bei weniger als 2stündigem, aber über $^1/_2$ stündigem Kochen weitaus die meisten Milzbrandkeime abgetötet sind, und dass sich eine nach unserem Ermessen absolute Sicherheit erst durch 3stündige Kochdauer erreichen lässt, die aber im Gesetz nicht vorgeschrieben ist. Hat ein Arbeiter für etwa eine Viertelstunde das Kochen nicht überwacht, so lässt sich danach nicht behaupten, dass dadurch eine etwaige Milzbranderkrankung verschuldet worden sein könnte.

Was die unter 1 vorgeschriebene Verwendung strömenden Dampfes bei einem Überdruck von 0,15 Atmosphären betrifft, so ist sie das sicherste Mittel zur Erreichung des Zweckes; nur ist dabei zu bedenken, dass es in der Praxis Apparate gibt, die nicht immer den Anforderungen entsprechen. Den Beweis dafür haben Proskauer und Elsner in der Zeitschr. f. Hyg. Bd. 43, S. 493 erbracht, auf deren Darlegungen hier verwiesen sei.

Der heute von uns eingeschlagene Untersuchungsgang zum Zweck des Nachweises von Milzbrandkeimen an Haaren und Borsten oder von genügend angewendeter Desinfektion ist folgender:

Von den eingesandten Büscheln werden mit steriler Pinzette aus den äußeren und inneren Lagen mehrere Haare herausgezogen, mit der Schere in 1—2 cm lange Stücke zerschnitten und diese möglichst getrennt auf Gelatine- und Agarplatten ausgelegt; die ersteren werden bei 22°, die letzteren bei 35° gehalten.

Alsdann wird ein größeres Büschel in steriles Wasser übertragen, so dass etwa 2—10 g Haare auf 100 g Wasser treffen. Zum Nachweis der Wirkung einer angeblich stattgehabten Desinfektion ist die Einhaltung einer bestimmten Menge erforderlich; man wäge also die zur Verwendung genommenen Haare und stelle die Menge des Wassers, in dem sie gewaschen werden sollen, fest. Die Waschung geschehe mit $^1/_4$—$^1/_2$ stündigem Schütteln mit der Hand oder in einem Schüttelapparat. Von diesem Waschwasser werden Aussaaten wie bei der Wasseruntersuchung mit 1 cm oder weniger auf Gelatineplatten angelegt. Dadurch bekommt man nicht bloß in die Zahl der Keime, sondern auch in ihre Art einen Einblick; dies ist wichtig, weil durch die folgende Erhitzung des Waschwassers viele Keime verloren gehen. So haben wir, trotzdem dass in der auf diese Weise angelegten Kultur viele Keime und speziell sporenbildende vorhanden waren, im auszentrifugierten Bodensatz des auf 80° erhitzten Waschwassers fast keine Keime mehr erhalten, woraus geschlossen werden kann, dass auch die widerstandsfähigen Keime in dem betreffenden Falle hauptsächlich als vegetative Formen am Material gehaftet hatten, oder dass sie vielleicht

durch eine in der Fabrik bereits stattgehabte Desinfektion derart in ihrer Widerstandsfähigkeit abgeschwächt waren, dass sie durch die kaum $^1/_2$ stündige Erwärmung auf 80° im Wasser vollends getötet wurden. Allerdings war das zum Waschen bestimmte Wasser mit wenig Natronlauge (nicht stärker als die Nährbouillon) alkalisch gemacht worden, und wir haben deshalb beschlossen, in Zukunft selbst auf diesen schwachen Grad der Alkaleszenz zu verzichten und die Waschung lediglich in Wasser vorzunehmen.

Nach der 20—25 Minuten dauernden Erwärmung auf 80° wird ein Teil zentrifugiert oder durch ein bakterienzurückhaltendes Filter geschickt. Wenn eine geeignet große Zentrifuge nicht zur Verfügung steht, muss man sich, wie wir es taten, damit zu helfen suchen, dass man das ausgeschleuderte Wasser vom Bodensatze abgießt und neues Schmutzwasser in die Zentrifugenröhrchen füllt. Das kann wiederholt geschehen, so dass man durch zweimalige Wiederholung der Ausschleuderung den Bodensatz von immerhin etwa 50 ccm Waschwasser gewinnen kann.

Wer den gesamten Schmutz haben will, kann dies am einfachsten durch Filtration erreichen. Man muss natürlich ein Filter wählen, von dem sich der Rückstand leicht abheben lässt; dies ist bei den gebräuchlichen Ton- oder Kieselgurfiltern nicht der Fall, dazu nimmt man am einfachsten das von mir angegebene Asbestfilter, legt auf die gestopfte Asbestmasse ein Scheibchen Filtrierpapier und stopft nochmal etwa 2 mm hoch eine neue Asbestlage darüber; das Ganze wird im Dampf sterilisiert. Der Filterzylinder soll aus Metall sein, weil bei der Menge von 500 ccm Flüssigkeit unter 2—3 Atmosphären Druck filtriert werden soll. Danach hat man fast den gesamten Schmutz in der 2 mm hohen Asbestlage vereinigt, die sich vom Filtrierpapierscheibchen oder mit diesem mühelos abheben lässt. Sind mehrere Proben von Haaren und Borsten zu untersuchen, dann gestaltet sich dieses Verfahren etwas umständlich, es sei denn, man hätte so viel metallene Filterzylinder zur Verfügung, als Proben vorhanden sind. Die Filtration selbst ist zwar in wenigen Minuten beendigt, aber vorher und nachher müssen die Filter im Dampf sterilisiert werden, und dies bedarf einschließlich der Herrichtung des Filters einiger Stunden Zeit.

Von dem Bodensatz können natürlich nur kleine Bruchteile zur Aussaat genommen werden; wir streichen gewöhnlich eine oder einige kleine Platinösen auf Agarplatten aus, die bei 35° gehalten werden.

Diese werden am nächsten Tage bei schwacher Vergrößerung durchgemustert; wer zum ersten Male solche Platten sieht, wird erstaunt sein, wie viel milzbrandähnliche Kolonien vorhanden sind, und dies ist auf Agar in noch wesentlich größerem Maße der Fall

als auf Gelatine. Es bleibt nichts übrig, als alle milzbrandverdächtigen Kolonien, auch die weniger verdächtig erscheinenden, auf frische Nährböden abzuimpfen. Wir nehmen dazu gewöhnlich Bouillon und scheiden nach Entwickelung der Kultur alle trüben Röhrchen aus. Von den klar gebliebenen werden hängende Tropfen angelegt, wenn überhaupt etwas gewachsen ist. Bewegliche Stäbchen scheiden ohne weiteres aus. Von den unbeweglichen (solche, die Bouillon klar lassende und nur am Grunde wachsende sind uns erst neuerdings begegnet) wird ein Ausstrich gemacht und nach Gram gefärbt; entfärben sie sich, dann ist Milzbrand auszuschließen (dies war bei den eben erwähnten sporenbildenden Stäbchen der Fall). Bleiben sie nach Gram gefärbt, dann werden Stäbchen, die die genannten Bedingungen erfüllt haben, wahrscheinlich Milzbrandbazillen sein und sich durch die schlierenförmige Anordnung ihrer Scheinfäden weiter als solche dokumentieren. Nun aber ist die Impfung eines empfänglichen Versuchstieres, einer Maus oder eines Meerschweinchens, unbedingtes Erfordernis; bei Anwesenheit von Milzbrandkeimen wird man übrigens auf den Agarplatten schon gleich von Anfang an so verdächtige Kolonien gesehen haben, dass man neben den Aussaaten auf Nährböden sogleich einen Tierversuch angestellt haben wird.

Die Diagnose auf Milzbrand darf erst dann gestellt werden, wenn außer den bezeichneten Merkmalen die Pathogenität für Mäuse oder Meerschweinchen vorhanden ist. Man muss in dem Ausstrich aus dem Blut und den Organen der der Impfung erlegenen Tiere den unzweifelhaften Nachweis der kapseltragenden Milzbrandbazillen erbringen, die mit rotstichigem Methylenblau gefärbt, um das blaue Stäbchen die roten Hüllen und freie rote Stellen im Präparate, wie sie bereits beschrieben sind, zeigen.

Die gleiche Erscheinung bildet sich, wie erwähnt, in ähnlicher, aber nicht so schöner Weise in der Kultur im Blutserum. Wir haben deshalb früher versucht, den Nachweis der Milzbrandbazillen dadurch schneller zu erbringen, dass wir die verdächtige Kultur oder ein Gemisch oder den Bodensatz aus den Zentrifugenröhrchen selbst direkt in Blutserum einsäten; aber auch bei absichtlich zugesetzten Milzbrandbazillen war der Ausfall der Versuche, wenn nicht ergebnislos, so doch nicht derart sicher, dass man das Verfahren zum Nachweis der Milzbrandbazillen im Keimgemisch besonders empfehlen könnte.

Während alle diese Untersuchungen gemacht worden sind, sind auf den Gelatineplatten ebenfalls bereits genügend große Kolonien gewachsen, so dass man an ihre Untersuchung gehen kann. Das Aussehen der Oberflächenkolonien auf Gelatine ist ja meist viel charakteristischer als das auf Agar, namentlich trifft das für die milzbrandähnlichen zu, die man dadurch leichter von den

echten Milzbrandkolonien weghalten kann; aber auf Agar wachsen sie vielfach schlierig und ähnlich wie echte Milzbrandansiedelungen; in Gelatine kommen dagegen tiefliegende vor, die undurchsichtig, ohne schlierigen Rand, ja schwarz sind; auch auf diese muss man bei der Untersuchung der Gelatineplatten, namentlich solcher, die nicht oberflächlich besät, sondern mit einem Keimgemisch gegossen worden sind, achten.

Schließlich muss noch die Zählung der Keime aus dem Waschwasser gemacht und die gefundene Keimzahl auf 1 ccm Wasser und dann auf 1 g Haare berechnet werden. Die Zahlen sind natürlich nur ganz annähernde und schwanken unverhältnismäßig, wenn man 1 ccm und Bruchteile von ihm ausgesät hat, wie folgende Ergebnisse aus den jüngsten untersuchten 5 Proben zeigen; es waren Platten mit 1 ccm des Waschwassers und 3 Tropfen (22 Tropfen = 1 ccm) gegossen worden; sie wurden 8 Tage nach der Aussaat formalinisiert und dann gezählt; eine der Proben (V) war durch Schimmelpilzwucherung unbrauchbar geworden:

Probe Nr.	1 ccm	3/22 ccm:	folglich in 1 ccm	in 1 g Haare etwa
I	6 Keime	4	28 Keime	300 bezw. 1400 Keime
II	80 „	27	189 „	4000 „ 9450 „
III	60 „	8	56 „	3000 „ 2800 „
IV	110 „	26	182 „	5500 „ 9100 „
V	2565 „	verschimmelt		128250 „ — „

Somit konnte man erkennen, dass die Probe I allein gut desinfiziert gewesen war; es geht daraus zugleich hervor, dass es sehr wohl möglich ist, ohne besondere Vorsicht aufgehobene desinfizierte Ware noch in einem so keimarmen Zustande zu liefern, dass ein bindender Schluss auf gut durchgeführte Desinfektion gezogen werden kann. Auch bei den anderen Proben hat jedenfalls ein Desinfektionsmittel gewirkt, denn undesinfizierte Ware pflegt, wie ich aus früheren Versuchen weiß, nach Auslegung der Haare auf Platten viel mehr Verunreinigungen zu zeigen; Nr. V kam solchen undesinfizierten Haaren am nächsten.

Die Zählungen wurden von Herrn Dr. H. Mehler ausgeführt, und zwar wurde bei I bis IV jede Kolonie einzeln gezählt, die Probe von Nr. V dagegen nach Gesichtsfeldern.

Was die Technik der Zählung betrifft, so ist eine Methode zur mikroskopischen Auszählung der einzelnen Kolonien von G. Schütz gelegentlich seiner Untersuchungen über den Reinlichkeitszustand künstlicher und natürlicher Mineralwässer in meinem Institut ausgearbeitet und in seiner Dissertation (Erlangen 1904) Seite 19 beschrieben worden. Damit erhält man absolut genaue Zahlen.

Bei keimreicheren Platten muss man sich mit einer Näherungszahl begnügen und nach Gesichtsfeldern auszählen. Man wählt

etwa 30 in gleichmäßigen Abständen voneinander befindliche Stellen, die man, ohne auf die Reichlichkeit der Besäung zu achten, an der Unterseite der Schale durch Zeichen markiert hat, stellt dann den betreffenden Punkt nach Umkehrung der Schale unter dem Mikroskop ein und zählt das betreffende Gesichtsfeld ganz aus.

Bei sehr keimreichen Aussaaten findet auch dieses Verfahren seine Grenze, und man muss, um der vielen Kolonien Herr zu werden, sich auf kleinere Bezirke eines Gesichtsfeldes beschränken. Dazu bedienen wir uns neuerdings einer von mir eingeführten sog. Zählscheibe, die nach meiner Angabe von E. Leitz in Wetzlar angefertigt wird und zur Einlage ins Okular bestimmt ist. Ich wählte das Okular 2, teils zur Unterscheidung von den gebräuchlichen Okularen 1 und 3, teils um eine mittlere Vergrößerung zu haben. Damit die auf der Zählscheibe angebrachte Teilung für jedes Auge scharf eingestellt werden kann, ist die obere Linse ausziehbar gemacht und der Auszug mit einer Millimeterteilung versehen worden.

Die Teilung auf dem runden Glasplättchen ist in Form von fünf konzentrischen Kreisen angeordnet, die in einem Abstande von 1 mm voneinander stehen und durch 4 Kreuzstriche in Sextanten zerlegt sind. Nach der Einstellung des Präparates sieht man diese Kreisteilung ins Objekt projiziert und kann nun je nach dem Keimreichtum der Platte einen oder den andern Kreis zur Auszählung benutzen. Bei sehr reichlicher Besäung wird man den innersten nehmen und wie bei den ganzen Gesichtsfeldern 30 solcher Teilgesichtsfelder, die blind gewählt worden sind, auszählen.

Mit Hilfe eines Objektmikrometers wird der Durchmesser des betreffenden Kreises (d) ausgemessen. Dieser ist z. B. bei Objektiv Leitz 2 und bei einer Tubuslänge von 170 mm = 0,56 mm. Wenn eine Kulturschale einen Durchmesser von 90 mm hat, so fasst sie $D^2 : d^2 = 25829$ Teilgesichtsfelder. Gesetzt nun, man hätte als Durchschnitt aus 30 Teilgesichtsfeldern für jedes eine Kolonienzahl von 12 berechnet, so ergibt sich daraus eine Gesamtkeimzahl von 309948 Kolonien. Da 30 Gesichtsfelder mit etwa 12 Keimen in wenigen Minuten ausgezählt sind, vermag man auf diese Weise Keimgehalte von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Million, aber auch noch mehr in kurzer Zeit mit annähernder Genauigkeit zu ermitteln.

Über angeborene abnorme Lagerung des Darmkanals und ihre Bedeutung für die praktische Chirurgie.

Von

ERNST GRASER
in Erlangen.



Die Chirurgie ist heute nicht mehr allein die Kunst, das Messer bei Operationen richtig zu führen, sie ist vielmehr die Wissenschaft, welche die Grundlagen und Hilfsmittel nutzbringender Verwendung blutiger Eingriffe feststellt und, wenn solche noch nicht vorhanden, diese in mühsamer Pionierarbeit aufbaut, sichert und immer wieder aufs neue prüft. Ein moderner Chirurg bedarf als Rüstzeug die Vertrautheit mit allen grundlegenden Tatsachen der gesamten Medizin, er muss auch alle Methoden der klinischen Untersuchung beherrschen, wenn er selbst die Indikationen zur Operation und die Aussichten für den einzelnen Fall feststellen will.

Die mit jedem Jahr zunehmende Ausbreitung des Gebietes chirurgischer Betätigung hat auch der allgemeinen medizinischen Wissenschaft mancherlei Förderung und Anregung gebracht.

Unsere Kenntnisse über die topographisch-chirurgische Anatomie wurden in Anlehnung an neue Bedürfnisse bei Operationen erweitert. Ich erinnere z. B. an die „Kraniozerebraltopographie" (die Beziehungen zwischen Gehirnrinde und der knöchernen Schädelkapsel), an die Studien über Auffindung der Gehirnnerven an der Schädelbasis, die Aufsuchung des Ösophagus im hinteren Mediastinum, die Erforschung der Fascienverhältnisse, der Schleimbeutel etc.

Mit besonderem Nachdruck und Erfolg wurde die Bauchchirurgie gefördert; jedes neu eroberte Gebiet wurde auch eine Arbeitsstätte für Erweiterung unserer Kenntnisse in Bezug auf Anatomie, Physiologie und Pathologie. Niemand wird die Verdienste chirurgischer Forscher auf dem Gebiete der Erkrankungen des Magens, der Harnorgane, der Gallenblase, des zu einer ungeahnten Bedeutung gelangten Wurmfortsatzes leugnen oder herabsetzen wollen.

Die Chirurgie hat sich der drohenden Herrschaft des Messers und dem Furor operativus zu entziehen gewusst; jedes neu auftauchende Problem wird heute nicht nur in der Richtung praktischer Betätigung, sondern auch in allen Beziehungen wissenschaftlicher Erkenntnis geprüft und vertieft.

Ein guter Kenner der normalen Anatomie findet bei seiner operativen Tätigkeit auch nicht selten Abweichungen von den als normal angenommenen Verhältnissen, deren Klarlegung während der Operation große Schwierigkeiten bereiten kann. Nicht selten

muss der ganze Operationsplan aufgegeben oder wesentlich geändert werden, wenn nicht der Erfolg einer gut ausgedachten Operation völlig vereitelt wird. Solche Erlebnisse am Operationstisch machen einen tiefen nachhaltigen Eindruck und regen das Bestreben, solcher Überraschungen nach Kräften Meister zu werden, mächtig an.

Als ich einmal die Aufgabe hatte, eine vereiterte Niere zu exstirpieren, entdeckte ich während der Operation, dass der Patient nur eine einzige Niere besaß, was mich zwang, die schon weit vorgeschrittene Operation abzubrechen. Die unter dem Eindruck des tragischen Erlebnisses angestellte Nachforschung in der zerstreuten Kasuistik gelegentlich gefundener Abnormitäten ergab ein sehr überraschendes Resultat, das ich in den Satz zusammenfasste[1]): „Der angeborene Mangel einer Niere ist so häufig, dass man bei allen Operationen, die eine Entfernung der Niere nahe legen, ernstlich mit dieser Möglichkeit rechnen muss.“ Dieser Satz hat seitdem Eingang in chirurgische Lehrbücher gefunden.

Eine sehr peinliche Überraschung erlebte ich bei der geplanten Ausführung einer Gastrojejunostomie (Einpflanzung des Jejunums in den Magenfundus) zur Umgehung einer schweren Stenose des Pylorus. An der normalen Stelle war keine Flexura duodenojejunalis und kein Jejunum zu finden!

Über diese Beobachtung und ihre Deutung sowie über einige Ergebnisse literarischer Studien auf diesem Gebiete soll in Folgendem berichtet werden. Ich wähle gerade dieses Thema, weil es die Verwandtschaft mit den grundlegenden Disziplinen der Medizin mehr in den Vordergrund stellt als sonstige Beobachtungen aus dem Gebiete meiner chirurgischen Tätigkeit.

Eine Einreihung der bei Operationen und Sektionen gefundenen Abweichungen in der Lagerung des Darmes nach scharf begrenzten Gesichtspunkten bietet auch heute noch große Schwierigkeiten. Es erweist sich mehr und mehr, dass wir durch die Annahme einer bestimmten Lagerung als der normalen den tatsächlichen Verhältnissen Zwang antun. Namentlich hat W. Koch[2]) in verschiedenen sehr inhaltreichen, aber leider für den Leser sehr schwer zu bewältigenden Arbeiten darauf hingewiesen, dass es eine dringende Notwendigkeit ist, durch Massenuntersuchungen eine sichere Basis zu schaffen über die verschiedenen typischen Lagerungen der Gedärme; man dürfe nicht eine einzige typische Darmlage beim Menschen annehmen. Eine mag seltener sein als die andere, aber jede hat

---

1) Graser, Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Therapie der Nierenkrankheiten. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 65, S. 476.

2) W. Koch, Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darmes. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. 1899 Ferner Arbeiten der chir. Klinik Dorpat Bd. I—V.

ihren ganz bestimmten Sinn und muss, da sie volle Gesundheit garantiert, auch als zweckmäßige Einrichtung anerkannt werden.

Einen sehr lehrreichen Anfang hat in dieser Hinsicht W. Harms[1]) gemacht, welcher 58 Leichen in bezug auf die Lageverhältnisse des Darmes untersucht hat. Seine in hohem Maße verdienstliche Arbeit ist trotz der absolut gemessen geringen Zahl reich an Ergebnissen und Anregungen und kann in bezug auf Gründlichkeit des Vorgehens und Anordnung der gewonnenen Einzelergebnisse als ein Musterbeispiel betrachtet werden. Es ist nur zu fürchten, dass er in dieser mühevollen, für den einzelnen wenig fruchtbringenden Pionierarbeit nicht allzu viele Nachfolger finden wird.

Von seinen Resultaten sei nur das eine hervorgehoben, dass in der Mehrzahl der Fälle (31 : 58) die Flexura coli dextra (die sogenannte hepatica) nicht an der rechten Seitenwand des Abdomens, sondern in der Nähe der Wirbelsäule gelegen ist, näher der Pylorusgegend, so dass man sie eher als Flexura pylorica bezeichnen könnte. Das ist zweifellos eine bedeutungsvolle, mit der landläufigen Annahme in Widerspruch stehende Tatsache.

Dem Dünndarm mit seinen zahlreichen freibeweglichen Schlingen wurde lange Zeit jede Art von Gesetzmäßigkeit in bezug auf die Lagerung abgesprochen. Eingehende Untersuchungen von W. Henke[2]), dem sich Erik Müller[3]), D. Sernow[4]), R. Weinberg[5]) und namentlich P. Mall[6]) anschlossen, hat uns aber doch eine Reihe so bestimmter Gruppierungen kennen gelehrt, dass auch in dieser Hinsicht bereits eine gesicherte Grundlage für weiteren Ausbau gegeben ist. Die vortrefflichen Konservierungsmethoden für Leichenteile, namentlich die Formalinisierung, die an Zuverlässigkeit in der Erhaltung der Lagebeziehungen alle alten Methoden weit übertrifft, geben uns die Mittel an die Hand, in aller Ruhe derartigen Studien nachzugehen. Auch dafür bietet die Arbeit von Harms ein gutes Vorbild.

Mit dem Colon transversum hat sich namentlich Curschmann[7]) und Cohan[8]) eingehend beschäftigt; Cohan hebt hervor, dass es überhaupt nicht möglich ist, eine bestimmte Anordnung als die normale zu bezeichnen; er beschreibt vier Haupttypen mit einigen Unterarten; als konstant bezeichnet er die Tatsache, dass die Flexura sinistra immer höher liegt als die fixierte Flexura dextra.

---

1) W. Harms, Über Lage und Gestalt des menschlichen Darmes. Ein kritischer Versuch auf Grund von 58 Leichenöffnungen. Inaug.-Diss., Dorpat 1900.

2) W. Henke, Der Raum der Bauchhöhle des Menschen und die Verteilung der Eingeweide. Arch. f. Anat. u. Entw. 1891.

3) E. Müller. Abh. der schwed. Akad. d. Wiss. Bd. 29. 1897.

4) D. Sernow. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. XI. 1894.

5) R. Weinberg (Unters. an Neugeborenen). Jbidem XIII. 1896.

6) P. Mall. Arch. f. Anat. u. Phys., anat. Abt. 1897. Supplement.

7) H. Curschmann. D. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53.

8) E. Cohan, Recherches sur la situation du colon transverse. Thèse de Paris. 1898.

Noch bedeutungsvoller als diese kasuistischen Studien sind aber für das Verständnis der Lagerung die Untersuchungen über die Entwickelung der Gekröse und Netze, welche nach alten Anregungen durch Merkel (1817) und Joh. Müller (1830) hauptsächlich durch C. Toldt[1]) methodisch durchgeführt wurden und sich im allgemeinen die Zustimmung der Anatomen errungen haben. Wir werden später des näheren darauf eingehen. Eine wesentliche Ergänzung zu Toldt's Arbeiten bilden die vergleichend anatomischen Studien von Klaatsch[2]), welcher die Entwickelung des Darmkanals und der Mesenterien durch die ganze Wirbeltierreihe untersucht und darnach einen Entwickelungsplan aufgestellt hat, der ihm auch den Entwickelungsgang beim Menschen verständlich macht. W. Koch wandelt mit Begeisterung auf diesem Pfade weiter und sieht die einzelnen Etappen, welche beim Menschen Vorübergehendes darstellen, bei Tieren als dauernde Einrichtung weiterbestehen. „Viele Anomalien des menschlichen Darmes wiederholen sowohl menschliche normale, aber vorübergehende Entwickelungszustände als auch Dauerzustände der Tiere; die Anomalien können demnach wie diese normalen menschlichen Entwickelungsphasen gedeutet werden." Er hält es für notwendig, noch weiter in der Ahnenreihe rückwärts zu greifen, zu den Amphibien und Amnioten, ja den Nematoden, Mollusken und Tracheaten.

Ich bin nicht in der Lage, ihm auf diesem Wege zu folgen; dazu fehlen mir die nötigen embryologischen Kenntnisse, die ich mir auch durch fleißiges Studium der Arbeit von Klaatsch nicht erringen konnte. Für unsere Zwecke ist auch die auf ontogenetischen Studien beruhende Erkenntnis ausreichend, selbst wenn in der Entwickelungsmechanik das meiste unverständlich bleibt. Durch diese Bemerkungen soll aber die Dankbarkeit gegenüber W. Koch für die hingebende aufopferungsvolle Arbeit in der Herbeischaffung und Festlegung immer neuer Tatsachen auf diesem schwierigen Gebiet nicht geschmälert werden. Er hat jedenfalls unter allen Klinikern am meisten für den Ausbau dieser neuen Lehre geleistet. Zurzeit muss noch jeder kasuistische Beitrag in dieser Richtung als Baustein zu den Fundamenten dankbar aufgenommen werden. Erst wenn viel Material gesammelt ist, wozu auch die Chirurgen Beruf und Gelegenheit haben, kann an den weiteren Ausbau gedacht werden.

Bei so komplizierten Entwickelungsverhältnissen, wie sie der Darmkanal des Menschen mit seinen Gekrösen, Netzen und Be-

1) C. Toldt, Über Bau und Wachstumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmkanals. Denkschriften der k. Akad. d. Wissensch. Naturwissensch. Klasse. 1879. 2. Die Darmgekröse und Netze im gesetzmäßigen und gesetzwidrigen Zustand. Ibidem 1889. 3. Über die maßgebenden Gesichtspunkte in der Anatomie des Bauchfells und der Gekröse. Ibidem 1893.

2) H. Klaatsch, Die Morphologie der Mesenterialbildungen am Darmkanal der Wirbeltiere. Morphologisches Jahrbuch Bd. 18. 1892.

festigungen aufweist, ist es fast selbstverständlich, dass Entwickelungsstörungen, Missbildungen und Abweichungen durch Hemmung und andere Einflüsse nicht zu selten sind.

Am häufigsten ist die unvollendete Fixierung des Dickdarmes; mit der Querstellung des Kolons und der Fixierung des Colon ascendens und Coecum schließt die Entwickelung ab. Die Flexura lienalis hingegen ist eine der frühzeitigst erfolgten Fixierungen, so dass man ihr die Bezeichnung „Urkrümmung des Darmes“ beigelegt hat. Ein nicht fixiertes Colon ascendens und Coecum ist ein recht häufiges Vorkommnis. Ich habe das Coecum selbst schon sechsmal in der Nabelgegend vorgefunden; einmal machte mir die Feststellung, dass ein kugelförmig aufgetriebenes Eingeweide in der Magengegend wirklich das Coecum sei, enorme Schwierigkeiten.

Mit dem beweglichen Coecum kann ja bekanntlich der Wurmfortsatz fast an jeder Stelle der Bauchhöhle gefunden werden; ich fand ihn einmal in der Nähe der Milz bei Fehlen eines fixierten Colon ascendens und einer Flexura dextra. Das Coecum bis zum Colon transversum in der Nähe des Magens war ziemlich kurz. Bei sehr langem Coecum fand ich den Wurmfortsatz schon in der Tiefe des kleinen Beckens; einmal kam er mir bei einer Exstirpatio recti von unten her in die Finger.

Eine größere praktische Bedeutung können besonders die abnormen Lagen des Colon (Flexura) sigmoideum gewinnen.

Die wichtigste Abnormität in dieser Hinsicht ist wohl die abnorme Befestigung der Flexura in der Fossa iliaca dextra unter Mitnahme des Mesosigmoideum; bei dieser Stellung wird das Coecum abnorm in die Höhe geschoben, so dass z. B. Reinbach[1])-v. Mikulicz bei einer Operation eines derartigen Falles nicht in der Lage waren, das Coecum aufzufinden; in bezug auf die Deutung dieses Falles sei aber hervorgehoben, dass die Anlage des Coecums schon in den allerersten Stadien vorhanden ist und ein vollständiger Mangel desselben wohl zu den allergrößten Seltenheiten gehört; auch Curschmann hat wohl mehrfach ein Fehlen des Colon ascendens, aber nie einen Mangel des Coecum konstatiert.

Die entwickelungsgeschichtlich kompliziertеste Stelle ist wohl in dem Duodenum und dessen Übergang in das Jejunum zu suchen. Eine Aufzählung der zahlreichen interessanten Beobachtungen über abnorme Lageverhältnisse in dieser Gegend würde sehr ermüdend sein. Ich will mich daher darauf beschränken, über einige Beobachtungen zu berichten, welche für mich selbst der Anlass zu etwas eingehenderer Beschäftigung mit diesen Dingen geworden sind.

Vor einiger Zeit hatte ich während der Herbstferien bei einem Aufenthalt in der Schweiz Veranlassung, bei einem 56jährigen Manne eine Operation zur Beseiti-

1) Reinbach, Lageanomalie des Dickdarms. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXX.

gung einer Pylorusstenose vorzunehmen. Ich hatte den Patienten schon seit einer längeren Reihe von Jahren gelegentlich beobachtet, ohne mich ernstlicher mit ihm zu beschäftigen. Er sah im ganzen gesund aus; sein Leiden bestand in heftigen Schmerzen, welche sich mit großer Regelmäßigkeit etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Essen einstellten und dann fast den ganzen Nachmittag anhielten. Am Abend pflegte er aus Furcht vor den Schmerzen eine Nahrung gar nicht zu sich zu nehmen. Eine vierwöchentliche Beobachtung durch Professor Sahli in Bern führte nicht zu einer bestimmten Diagnose, namentlich wurde keine Indikation zu einem operativen Eingriff festgestellt. Da ich mich durch längere gelegentliche Beobachtung davon überzeugt hatte, dass es sich wirklich um ein den Lebensgenuss schwer schädigendes Leiden handelte, gab ich dem Drängen des Patienten nach einer Probelaparotomie nach, obwohl ich auch selbst eine bestimmte Diagnose nicht hatte stellen können. Immerhin waren einige Anhaltspunkte für Vermutungen gegeben. Der Patient hatte vor 20 Jahren einen Hufschlag in der oberen Bauchgegend erlitten, der ihm längere Zeit zu schaffen machte; möglicherweise konnten davon strangförmige Verwachsungen zwischen

Figur 1.



Pylorusstenose bei abnormer Lagerung des Duodenums und aufsteigenden Dickdarms, gemeinsames Mesenterium vom Duodenum bis zum Colon transversum. Gastroduodenostomie.

Magen und Bauchwand zurückgeblieben sein; außerdem fand sich in der Linea alba ein kleines Lipom, das eventuell durch einen Stiel mit einer epigastrischen Hernie Beziehungen haben konnte. Am nächsten lag doch der Gedanke an eine Stenose des Pylorus, obwohl es trotz aller Beschwerden und Schmerzen niemals zum Erbrechen gekommen war, und auch bei der ausgiebigen Beobachtung durch Professor Sahli kein Anhaltspunkt für eine Stenose gefunden worden war. Bei der Operation, die ich im Krankenhaus zu Locle unter werktätiger Mithilfe von Dr. de Quervain ausführte, fand ich nun, dass das Lipom keinen Stiel durch die Bauchwand schickte. Die Pylorusgegend war sehr bequem zu erreichen, durch zahlreiche fibröse Stränge besonders in der Richtung nach der Leber hin festgeheftet, derb und auffallend dünn, wie ein Finger; die Öffnung hatte nach der Stärke der Wand zu schätzen höchstens Federkieldicke; der Magen war nicht wesentlich ausgedehnt, zeigte eine starke Hypertrophie der Muskulatur. Karzinom konnte nach dem ganzen Befunde ausgeschlossen werden. Für eine Pyloroplastik war der Fall absolut ungeeignet; ich entschloss mich daher zur Vornahme einer typischen Gastroenterostomie nach Hacker. Das Netz war kurz und wenig fetthaltig, ließ sich mit dem in der Öffnung freiliegenden Stück des

Querkolons sehr leicht nach oben schlagen, so dass man mit Bequemlichkeit die Gegend der Flexura duodeno-jejunalis freilegen konnte; aber trotz allen Suchens war ein Duodenum und ein Anfang des Jejunums an der gewöhnlichen Stelle nicht zu finden. Ich schob die Teile wieder in die Bauchhöhle zurück und bemerkte nun, dass das Querkolon nicht bis in die Lebergegend herüber ragte, sondern schon in der Mittellinie nach unten abbog und in ein ziemlich kurzes Colon ascendens und Coecum überging. Diese beiden Teile waren mit einem ziemlich langen Gekröse versehen und daher ganz frei beweglich, mit der Gegend der rechten Niere hatten sie gar keinen Zusammenhang. Nun versuchte ich vom Magen aus das Duodenum weiter zu verfolgen und fand zu meiner nicht geringen Überraschung das Duodenum, mit einem Gekröse versehen, — abgesehen von den erwähnten Adhäsionen — freibeweglich ohne eine besondere Schlingenbildung nach abwärts in der Richtung nach der rechten Fossa iliaca verlaufend; eine Abgrenzung zwischen Duodenum und Jejunum war überhaupt nicht nachzuweisen. Das Mesenterium des Duodenums (Mesoduodenum) und das Mesojejunum lagen bereits unter der Leber und wurden gegen die rechte Bauchseite hin allmählich länger. Das Mesoileum ging direkt in das Gekröse des freien Dickdarmes (Mesocoecum und Mesocolon ascendens) über, so dass die Art der Aufhängung des Coecums der des Dünndarmes völlig ähnlich war.

Bei dieser Sachlage, deren Klarlegung durch einen nicht besonders langen Bauchschnitt recht schwierig war, deren inneren Zusammenhang ich mir erst nachträglich klar machen konnte, wäre die Ausführung einer Gastrojejunostomie nach dem gewohnten Schema recht kompliziert geworden. Nach einem missglückten Versuch, die Teile zusammenzulagern, entschlossen wir uns, die Umgehung des Hindernisses durch eine Anastomose zwischen dem Magen unmittelbar vor der Stenose und dem parallel daneben liegenden nach abwärts ziehenden Duodenum anzulegen, also eine Gastroduodenostomie auszuführen, wie sie später von Kocher für manche Fälle unter Mobilisierung des fixierten Duodenums empfohlen wurde. Da die zu vereinigenden Teile sehr nahe zusammenlagen, war die Ausführung der Anastomose nicht besonders schwierig und ließ sich die Öffnung bequem ausreichend groß anlegen. Die ganze Operation mit Einschluss der Bauchnaht hatte eine Stunde gedauert, der größere Teil der Zeit verging mit der Orientierung. Der Verlauf war ein durchaus ungestörter und hörten die Schmerzanfälle von Stunde an auf. Der Patient erfreut sich seitdem eines ungestörten Wohlbefindens.

Mit größtem Eifer stürzte ich mich nach diesem Erlebnis auf die Literatur über derartige Missbildungen und die Möglichkeit ihrer Deutung.

Durch Zufall erfuhr ich, dass Herr Kollege Alsberg in Hamburg bei einer Operation eine ähnliche Erfahrung gemacht hatte; da der Patient nach einiger Zeit starb, konnten hier die Verhältnisse bei der Sektion noch etwas genauer festgestellt werden. Ich danke Herrn Kollegen Alsberg besonders für die Erlaubnis, auch über seinen Fall zu berichten.

Bei einem 29jährigen Mann, der von der inneren Abteilung seines Krankenhauses zur Operation wegen eines Magenleidens auf die chirurgische Station verlegt

war, wurde am 9. Oktober 1896 die Laparatomie ausgeführt. Die ersten Akte der Operation sind den bei unserem Falle gemachten Beobachtungen sehr ähnlich. Das Emporheben des Colon transversum war recht schwierig, weil es nicht quer unterhalb des Magens lag, sondern eine nach abwärts ziehende, mehr nach links gelegene lange Schleife bildete. Nach Herausziehen des Kolons wurde nach der Flexura duodeno-jejunalis gesucht, dieselbe aber nicht gefunden. Dr. Alsberg schob dies auf die Schwierigkeiten wegen des stark aufgetriebenen Querkolons und begann nun vom Coecum aus den ganzen Darm durchzusuchen, was mühsam war und lange Zeit in Anspruch nahm. Endlich fand sich der Anfang des Dünndarmes, welcher an der rechten Seite der Wirbelsäure unter das Mesenterium eindrang. Auch bei der Gastroenterostomie, die nun in der vorderen Magenwand ausgeführt wurde, entstanden noch Schwierigkeiten für die Anlagerung und eine Komplikation durch eine starke Blutung aus der Magenwand. Die Operation zog sich ziemlich in die Länge, so dass Patient am Schluss derselben ziemlich kollabiert war. Der Verlauf hat für unsere Interessen weiter keine Beziehungen. Der Patient erholte sich zunächst schwer nach dem Eingriff, hatte viel krampfartige Schmerzen, es kam auch zu Retention von Mageninhalt, die mehrfache Spülungen notwendig machte, zuletzt traten Störungen im Respirationstraktus ein, denen der Patient nach 15 Tagen am 24. Oktober erlag.

Die Sektion klärte nun den Zustand folgendermaßen auf. Die Anastomose war zwischen der obersten Dünndarmschlinge 3 cm oberhalb der großen Kurvatur, 10 cm vom Pylorus entfernt vollkommen sicher hergestellt; das Duodenum ist nur wenig fixiert und geht ohne scharfe Grenze in das Jejunum über; der ganze Dünndarm liegt im oberen Teil des Abdomens, ausschließlich auf der rechten Seite. Die Einmündung des Ileums erfolgt in der Nähe des Beckens von rechts her, links von der Wirbelsäule. Der Dickdarm liegt vollständig in der linken Bauchseite und zieht von dort in einer nur wenig geknickten Schleife hinauf zur Flexura lienalis, von welcher das Colon descendens in normaler Weise nach dem Becken zieht. Coecum, Colon ascendens und Colon transversum sind frei beweglich. Die Gefäßverhältnisse sind bei der Sektion nicht besonders berücksichtigt.

Der Fall ist ein vollkommenes Analogon zu dem unsrigen. Er ist aber sehr geeignet, die Schwierigkeiten zu illustrieren, samt den Gefahren, die bei derartigen Abnormitäten bestehen, und ist daher eine sehr wertvolle Ergänzung.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in diesen beiden Fällen um eine angeborene Anomalie des ganzen Darmtraktus handelt. Zu einem richtigen Verständnis der Sachlage ist ein Eingehen auf die Entwickelungsverhältnisse unerlässlich, wir halten uns dabei im wesentlichen an die Angaben von Toldt.

Es erscheint nun zweckmäßig, zunächst den Zustand zu betrachten, den wir als den normalen ansehen an der Hand einer Zeichnung, die nach einer Abbildung von Zuckerkandl gefertigt ist. Man sieht auf der Wirbelsäure unterhalb der Leber das Pankreas festgeheftet und ringförmig eingehüllt von dem gleichfalls fixierten Duodenum. Aus diesem Ring tritt nach rechts von der Flexura duodeno-jejunalis unter dem Pankreas hervor das Mesenterium des Dünndarmes mit den Gefäßdurchschnitten; diese Teile sind überlagert von dem Mesocolon transversum, welches gleichfalls an der Rückwand festgewachsen ist und sich nach rechts in die Nierengegend erstreckt, an deren Überzug das Mesokolon fest anhaftet.

Um zu diesem Endstadium der Entwickelung zu gelangen, mussten aber sehr komplizierte Veränderungen vor sich gehen. Wissen wir

Figur 2.



Normale Lagerung der Gekröse beim Menschen nach Abschluss der gewöhnlichen Entwicklung.

doch, dass in der ersten Anlage Magen und Darm an einem gemeinsamen Gekröse aufgehängt sind, das man unterscheiden kann in Mesogastrium, Mesoduodenum, Mesojejunum, Mesoileum, Mesocoecum und Mesokolon bis Mesorektum. Von dem langen Mesokolon wird zuerst ein Teil fixiert, welcher der Übergangsstelle

Figur 3.



Lage des menschlichen Darmkanals und Gekröses in der 6. Entwicklungswoche. (Vertikal gestellter Magen, Nabelschleife aus Dünndarm und aufsteigendem Dickdarm mit gemeinsamem Gekröse. Urkrümmung des Dickdarmes.)

des Colon transversum in das Colon descendens entspricht und als Urkrümmung des Dickdarmes bezeichnet werden darf. Von dieser Stelle aus tritt der oralwärts gelegene Teil des Dickdarmes und der noch sehr kurze Dünndarm in die Nabelschnur nach außen, verbunden mit dem Ductus omphaloentericus; es sei hervorgehoben, dass in dieser Zeit das Coecum bereits angelegt ist; dem entspricht es auch, dass ein Fehlen des Coecums nur sehr selten vorkommt. Wir verlegen dieses Stadium ungefähr in die Zeit der 6. Woche. Aus diesem Nabelschleifenstadium gehen die folgenden dadurch hervor, dass der Dickdarm durch den mehr in der rechten Bauchseite sich entwickelnden, allmählich dicker werdenden Dünndarm aus der

Figur 4.



Zustand am Ende des 2. Monats vor Beginn der Überlagerung des Dickdarmes.

Mittellage in eine nach rechts gerichtete Lage kommt und gleichzeitig in die Höhe geschoben wird; die Drehung erfolgt in der entgegengesetzten Uhrzeigerbewegung. Schon bevor der Dickdarm in die Höhe gehoben wird, hatte der Magen samt dem zugehörigen Duodenum gleichfalls eine Drehung ausgeführt in der Weise, dass die früher rechts gekehrte Fläche zur hinteren, die linksgekehrte zur vorderen wird, wodurch die vorher an einem Mesenterium aufgehängte Duodenalfläche der Wirbelsäule aufgelegt wird und dort samt dem Pankreas festwächst. Erst zuletzt erfolgt die Festheftung der Flexura coli dextra (hepatica) und des Colon ascendens samt dem Coecum.

Die auf Entwickelungshemmung oder sagen wir auf unvollständiger Ausbildung des dem Menschen eigentümlichen Typus der Lagerung beruhenden Störungen sind nun in ihrer Häufigkeit der Zeit der

Entwickelung umgekehrt proportional, so dass wir also relativ häufig ein wenig fixiertes Coecum (nach Zoege v. Manteuffel bis zu 23 %) und nur äußerst selten ein vollkommen freies Duodenum finden.

Wollen wir auf Grund dieser kurzen Schilderung eine Erklärung für unsere Fälle suchen, so müssen wir in das Stadium der Nabelschleife uns zurückversetzen; also etwa in die Zeit gegen Ende des zweiten Monats. Das Duodenum, der Dünn- und Dickdarm sind zwar normal entwickelt, aber die gewöhnlichen Umlagerungen und Befestigungen an der hinteren Bauchwand sind unterblieben.

Man kann nicht behaupten, dass ein solcher Zustand für die Funktion der Teile ungünstiger sein muss als der gewöhnliche Typus der Lagerung; mehrfach hat man diesen Befund bei älteren Individuen ganz gelegentlich bei Sektionen festgestellt, ohne dass

Figur 5.



Katzenembryo. 6 cm lang. Vergr. 1 : $2^1/_2$.

eine Erkrankung des Darmes den Tod herbeigeführt hätte. Auch unser Patient hatte lange Jahre sich völlig wohl befunden, bis sich die Stenose vom Pylorus entwickelte; seitdem diese Stenose befestigt ist, lebt er mit seiner Abnormität frisch und gesund wie Menschen mit normaler Lagerung der Därme.

Obwohl ich schon hervorgehoben habe, dass ich keine Befähigung und Neigung habe, den Spekulationen über Tierähnlichkeit solcher Abnormitäten nachzugehen, bringe ich doch eine kleine Skizze über die Lagerung des Darmes bei einem Kätzchen von 6 cm Nackensteißlänge. Es ist nicht zu verkennen, dass die Anordnung des Duodenums und Dünndarmes mit der in unserem Falle beobachteten sehr große Ähnlichkeit aufweist.

Die freie Beweglichkeit des mit einem Mesenterium ausgestatteten Coecum und Colon ascendens gibt ja nicht selten Anlass zu Störungen durch Abknickung und Achsendrehung. Denn

Dünndarm und aufsteigender Dickdarm haben in diesen Fällen ein gemeinsames Gekröse wie im Nabelschleifenstadium. In unserem Falle war ja auch das Duodenum noch in dieses gemeinsame Mesenterium hereinbezogen; solche Fälle sind ja sehr selten; meistens ist das Duodenum fixiert und nur der aufsteigende Dickdarm beweglich geblieben.

In der Literatur sind mehrere Fälle beschrieben, in denen der Dünndarm und die höhere Hälfte des Dickdarms um ihren gemeinsamen Mesenterialstiel keine Achsendrehung erfahren haben. Danielsen[1]), hat jüngst aus der Poliklinik von Prof. Küttner einen derartigen Fall beschrieben und dazu noch andere Fälle zusammengestellt; nur einer derselben konnte durch eine Operation gerettet werden.

Diesen Fällen kann ich mit Erlaubnis von Prof. Kocher noch einen Sektionsbericht über eine solche Beobachtung anfügen: Magen am Fundus stark gefüllt, die Pars pylorica sehr fest kontrahiert. Unterhalb des Magens liegt ein großes Konvolut von schwarzroten, sehr erweiterten Dünndarmschlingen. Nach genauer Untersuchung, wobei der Darm zum Teil herausgelagert wird, zeigt sich, daß das große Netz von der großen Kurvatur des Magens herunterlaufend mehr direkt mit dem Colon transversum in Verbindung steht; die rechte Hälfte des Colon transversum, des Colon ascendens und des Coecum liegen freibeweglich in der Bauchhöhle. Das Duodenum geht vor der Wirbelsäule in das Jejunum über. Das Jejunum liegt der hinteren Bauchwand dicht an und läuft in der rechten Bauchseite senkrecht nach abwärts, wo es im Beckeneingang in das Konvolut der Dünndarmschlingen übergeht. Die Auftreibung und und schwarzrote Verfärbung betrifft den ganzen Dünndarm sowie Coecum, Colon ascendens und rechte Hälfte des C. transversum; die Radix mesenterica um 270° von links nach rechts gedreht, nach oben geschlagen, komprimiert das Colon transversum links von der Mitte; das Mesenterium ebenfalls stark haemorrhagisch infiltriert. Der ganze Dünndarm mit blutig gefärbten breiigen Massen und sehr zahlreichen Kirschkernen gefüllt.

Aus diesen Beobachtungen dürfte leicht zu entnehmen sein, dass die Chirurgen allen Grund haben, sich mit den Anomalien in der Entwickelung des Darmes und seiner Gekröse auch vom praktischen Standpunkt aus vertraut zu machen. Wer sich theoretisch mit diesen Fragen beschäftigt hat, wird auch die Durchmusterung der Eingeweide bei den kompliziertesten Störungen nach bestimmten Gesichtspunkten ausführen und viel mehr Chancen haben, die Sachlage klarzulegen, als es bei planlosem Hin- und Herlagern der Eingeweide geschieht.

---

1) Danielsen, Über Volvulus des ganzen Dünndarmes und aufsteigenden Dickdarms. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 48. 1906.

Über
Lid-Adenome und eine seltene Form des Adenoms, das Hydroadenoma papillare cysticum.

Von

JULIUS v. MICHEL
in Berlin.

Lid-Adenome dürfen ein allgemeineres biologisch-histologisches Interesse beanspruchen, und zwar in dreifacher Hinsicht: 1. Die Augenlider besitzen auf einem kleinen Raume einen großen Reichtum an verschiedenartigen drüsigen Bildungen. 2. Die an den Augenlidern beobachteten Adenome zeigen eine gewisse Mannigfaltigkeit ihres Baues und 3. können die Lid-Adenome in ihrem Verlaufe eigentümliche Entartungserscheinungen aufweisen.

Lid-Adenome wurden an allen drüsigen Organen der Augenlider beobachtet, nämlich an den Meibom'schen und den Krause'schen azino-tubulären Drüsen des Tarsus sowie an den Talgdrüsen und den sog. modifizierten Moll'schen Schweißdrüsen der Lidhaut.

Die Adenome der Meibom'schen Drüsen des Tarsus und der sog. modifizierten Moll'schen Schweißdrüsen der Lidhaut erscheinen als die häufigsten.

Zuerst hat Baldauf[1]) ein Adenom der Meibom'schen Drüsen beschrieben, dann haben Bock[2]), Rumschewitsch[3]), Salzmann[4]), Pause[5]) und Fuchs[6]) solche Fälle veröffentlicht.

In Baldauf's Falle handelt es sich um eine 59jährige Frau, bei der die Geschwulst während 4 Jahren gewachsen war und $^2/_3$ des

1) Baldauf, Ein Fall von Adenom der Meibom'schen Drüsen. Inaug.-Diss. München 1870.

2) Bock, Ein Fall von Adenom der Meibomschen Drüsen. Wien. klin. Wochenschr. 1888, S. 799.

3) Rumschewitsch, Zur Onkologie der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII, S. 407.

4) Salzmann, Beitrag zur Kenntnis der Lidgeschwülste. Arch. f. Augenheilk. XXII, S. 292.

5) Pause, Ein Fall von Adenom der Meibom'schen Drüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, Bd. I, S. 88.

6) Fuchs, Über das Chalazion und einige seltenere Lidgeschwülste (Adenom der Talgdrüsen) v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XXIV, S. 121.

Tarsus des rechten unteren Lides einnahm. Mikroskopisch zeigten sich in ein Bindegewebsstroma eingelagerte Zellenkomplexe.

Bock's Fall betraf eine 62jährige Frau, bei der auf der inneren Oberfläche des linken oberen Lides im Verlauf einiger Jahre eine Geschwulst von blassroter Farbe, höckeriger Oberfläche und teigiger Konsistenz entstanden war. In den Erhebungen der Geschwulst waren mikroskopisch zahlreiche schmutzig grau-gelb verfärbte Stellen sichtbar, die aus verfetteten Epithelien, feinen Fetttröpfchen und geringer Kalkeinlagerung bestanden. Die Geschwulst besaß einen lobulären Bau, und die Läppchen waren aus Epithelien zusammengesetzt.

Rumschewitsch beobachtete bei einem 24jährigen Mann eine Geschwulst von der Größe einer Erbse. Dieselbe war weich und mit dem Tarsus verwachsen. Mikroskopisch war im wesentlichen eine Hyperplasie des Epithels der Meibom'schen Drüsen vorhanden, im Zentrum der einzelnen Felder fanden sich gewöhnlich unzählige, in Fett umgewandelte Zellen.

Salzmanns Kranke war 80 Jahre alt, und soll eine Geschwulst am linken oberen Lid erst vor einem Jahre entstanden sein. Die Geschwulst nahm fast das ganze Lid ein, hatte die Größe einer Walnuss und war die Konsistenz teils eine nahezu knorpelharte, teils etwas weicher. Die Oberfläche war teils eben, teils grobhöckerig. Die Farbe spielte etwas ins Gelbliche, und war die Haut über der Geschwulst nicht verschiebbar. Die Hauptmasse der Geschwulst hatte den Tarsus durchbrochen und war subkutan einerseits nach oben über den Fornix, andererseits nach unten und vorn in das intramuskuläre Gewebe gewandert. „Die vollständig von Zellen erfüllten Acini, welche nur insofern ein Lumen enthalten, als die zentralen Teile einer regressiven Metamorphose anheimgefallen sind, repräsentieren den Typus der Meibom'schen Drüsen."

In dem Falle von Pause zeigte ein 75jähriger Mann an Stelle des linken Oberlides eine rundliche, gut taubeneigroße Geschwulst. Die Neubildung war auf ihrer Oberfläche überall von der ziemlich verdünnten Lidhaut überzogen, ohne irgend welche Verwachsungen. Die Oberfläche war im unteren Teil höckerig, im oberen glatt. Die untere ziemlich breite Kante bot eine ulzerierte Oberfläche dar. Die Unterfläche des Tumors wurde überall von der granulierenden Bindehaut überzogen. Die Konsistenz war in der unteren Hälfte hart, in der oberen fluktuierend durch das Vorhandensein einer Cyste. Mikroskopisch baute sich der Tumor aus Zellen auf, die als Abkömmlinge der Meibom'schen Drüsen zu betrachten sind. Die Größe der Zellen, der wabige Bau des Protoplasmas, der ausgesprochen lappige Bau der Geschwulst und ihre scharfe Abgrenzung begründeten die Diagnose eines Adenoms der Meibom'schen Drüsen. Pause sagt am Schlusse seiner Arbeit, daß alle die bis jetzt be-

obachteten Adenome in gleicher Weise sich aufbauen. „Sie sind gut abgekapselt, zeigen lappigen Bau, der durch breite bindegewebige Septen gebildet wird. In den Läppchen liegen die lebensfähigeren, besser gefärbten Zellen in der Peripherie, nach der Mitte zu tritt allmählich Nekrose ein.“

Fuchs beschreibt ein Adenom des oberen Lides (in klinischer Beziehung war nichts Näheres bekannt), von dem es zweifelhaft gelassen wird, ob die Geschwulst von den Talgdrüsen der Haut oder des Tarsus ausgegangen war. Die Geschwulst hatte die Größe einer Erbse. Von außen war die Geschwulst von einer Kapsel umgeben, von der zahlreiche Septa abgingen, die in die Substanz der Neubildung eindrangen. Die Acini bestanden aus epithelialen Zylindern, die eines Lumens entbehrten. In den Acinis war kein Fett zugegen.

Von Adenomen der Krause'schen azino-tubulären Drüsen des Tarsus liegen zwei Beobachtungen vor, nämlich von Rumschewitsch (l. c.) und Salzmann (l. c.). Auch ist noch der von Moauro[1]) beschriebene Fall hierher zu rechnen.

Rumschewitsch's Fall betraf einen 34jährigen Mann, der während der letzten 4 Jahre eine zunehmende Schwellung des rechten oberen Lides in der Nähe des äußeren Lidwinkels bemerkt hatte. Die Geschwulst war mit dem Tarsus verwachsen. Die Bindehaut des erkrankten Lides erschien normal. Die als Adenom der Krause'schen Drüsen bezeichnete Geschwulstform war aus zwei verschiedenen Teilen zusammengesetzt. „Der Unterschied im Bau beider Teile der Neubildung zeigte sich dadurch, dass im oberen Teile das Epithel, im unteren das Granulationsgewebe überwog.“

In dem Falle von Salzmann handelte es sich um einen 65jährigen Mann. Das linke obere Lid war der Sitz einer Geschwulst; sie entsprang vom oberen Teil des Tarsus ungefähr in der Mitte des Lides an der rückwärtigen Bindehautseite. Die Geschwulst war in der Lidspalte als eine etwa kirschkerngroße, höckerige und leicht blutende Masse von dunkel-fleischroter Farbe sichtbar. Mikroskopisch erschien die Kapsel des Tumors als eine direkte Fortsetzung des Tarsus, der Tumor selbst aus einer Anzahl verzweigter und untereinander anastomosierender drüsiger Schläuche zusammengesetzt, die durch bindegewebige Septa getrennt waren. Die Schläuche waren von den verschiedensten Formen und Größen und zeigten einen wandständigen, bald glatten, bald vielfach gefalteten Epithelbelag, der ein Lumen von wechselnder Weite einschloß. Eine Membrana propria konnte nicht nachgewiesen werden. Die Lumina der Schläuche waren teils mit amorphen, leicht granulierten und durch die Härtungs-

1) Moauro, Adenoma delle glandole tarso-congiuntivali de Ciaccio. Rivista internaz. di Medicina e Chirurgia IV, p. 209.

flüssigkeit koagulierten Massen, teils mit abgestoßenen und fettig degenerierten Zellen erfüllt. An einer konvexen freien Fläche war der Tumor in großer Ausdehnung nekrotisch geworden.

Moauro's Fall ist durch eine Neubildung von Drüsengewebe mit Beibehaltung fast aller Charaktere einer normalen Drüse gekennzeichnet. Die Geschwulst hatte die Größe einer Haselnuss und befand sich am rechten Unterlide eines 30jährigen Mannes. Die Basis desselben war von einem dichten Bindegewebskern gebildet, der mit seinen Ausläufen einerseits die Außenfläche des Tumors umgab, andererseits im Innern eine Teilung in Läppchen bewerkstelligte. Die letzteren bestanden aus einem azinösen Drüsengewebe, eingebettet in ein zartes, retikuliertes, von Lymphkörperchen durchsetztes Bindegewebe.

Ein Adenom der Talgdrüsen der Lidhaut beobachtete Rumschewitsch (l. c.). Der hinsichtlich des Ausgangspunktes zweifelhafte Fall von Fuchs (l. c.) — ob Talgdrüsen der Lidhaut oder Meibom'sche Drüsen — ist bereits bei den Adenomen der letzteren besprochen. In dem Falle von Rumschewitsch war bei einem 20jährigen Mann im Verlaufe von 4 Jahren am rechten unteren Lid nach außen vom Tränenpunkt eine erbsengroße Geschwulst entstanden. Die Haut war mit der vorderen Geschwulstfläche verwachsen und die Cutis stark verdickt; letztere bildete eine Kapsel, deren Ausläufer als dichtes Netz erschienen, wobei die Maschen mit Epithelzellen ausgefüllt waren.

Adenome der sogen. modifizierten Moll'schen Schweißdrüsen des Lidrandes wurden von Fuchs (l. c.), Rumschewitsch (l. c.) und Salzmann (l. c.) veröffentlicht. Hierher gehört auch der von Wintersteiner[1]) beobachtete Fall.

In dem Fuchs'schen Falle war in klinischer Beziehung über Dauer der Erkrankung, Alter der Erkrankten u. s. w. nichts bekannt. Das Adenom der Schweißdrüsen präsentierte sich als eine eiförmige, über dem Tarsus verschiebliche Geschwulst mit einem größten Durchmesser von 1 cm. Die Haut über der Geschwulst war normal. Die Drüsenschläuche waren durch lockeres, zellenarmes Bindegewebe voneinander getrennt und zu Läppchen von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ mm Durchmesser angeordnet. Es wurden zweierlei Arten von Drüsenschläuchen unterschieden, solche von größerem und solche von geringem Durchmesser. „Die dicken Schläuche stellen den Rest der physiologischen Drüse dar; die dünnen Schläuche sind neuere Bildungen, hervorgegangen durch Auswachsen der physiologischen Drüsenschläuche. Sie repräsentieren das eigentliche Adenomgewebe.“ Auch fanden sich größere zystenartige Höhlen. „In manchen der

1) Wintersteiner, Kystadenoma papillare proliferum der Moll'schen Drüsen. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 291.

großen Hohlräume sind überhaupt keine Epithelzellen mehr nachzuweisen, und es lässt sich dann nicht mehr mit Bestimmtheit sagen, ob man es mit erweiterten Drüsengängen oder mit Blut- und Lymphräumen zu tun hat."

Der Fall von Rumschewitsch betraf einen 25jährigen Mann. Eine warzenähnliche Geschwulst war ungefähr vor einem Jahre entstanden und saß am Rande des rechten oberen Lides; sie war weich und blaurot. Die Hauptmasse der Geschwulst „bis in die Gegend der Papillen des freien Lidrandes bestand ausschließlich aus Drüsengewebe, welches auf den Schnitten Felder von verschiedener Größe bildete, die größtenteils aber sehr klein und voneinander durch wenig Bindegewebe getrennt waren".

Bei dem von Salzmann beobachteten Falle (42jährige Frau) waren die ersten Anfänge der Geschwulstbildung schon vor 25 Jahren in Gestalt eines kleinen Knötchens bemerkt worden. In der inneren Hälfte des linken oberen Lides befand sich eine nußgroße, etwas höckerige Geschwulst, die teils von harter Konsistenz, teils weich und bläulich durchscheinend war. Mikroskopisch war der Typus einer tubulösen Drüse ausgesprochen, wobei die Schläuche vielfach verzweigt waren. Durch Entartung einzelner Teile der Schläuche war es zur Cystenbildung gekommen und so in einem großen Teil der Geschwulst eine atypische Bindegewebswucherung vorhanden, „welches den betreffenden Partien ein mehr fibromatöses Aussehen verleiht".

Wintersteiner's Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass von einer epithelialen Cystenauskleidung einer Moll'schen Drüse eine adenomatöse Wucherung in papillärer Form ausging. Bei einem 31jährigen Mann war in der Gegend des unteren Tränenpunktes links eine ungefähr kirschkerngroße transparente Zyste, von der vorderen Lidkante entspringend, sichtbar. Ihr erster Beginn soll schon vor 5 Jahren bemerkt worden sein; vor 2 Jahren wurde sie aufgestochen, worauf ein rascheres Wachstum eintrat. Mikroskopisch fand die vor der Operation gestellte Diagnose einer Zyste der Moll'schen Drüse volle Bestätigung. Die Auskleidung der Zyste erfolgte größtenteils durch ein flach gedrücktes einschichtiges Epithel. Der Inhalt der Zyste bestand aus einer eiweißreichen Masse, spärlichen sehr großen, runden, granulierten Zellen, meist mit mehreren Kernen und Kerntrümmern, und Kalkkörnchen. Eine kleine Stelle der Zystenwand war nischenartig ausgebuchtet. Von den Rändern der Nische traten Bindegewebssepta mehr oder minder weit vor. Das Epithel war daselbst geschwulstartig gewuchert und erstreckte sich papillomartig in die Zystenhöhlung. Diese epitheliale Neubildung zeigte einen adenomatösen Bau, wobei der bindegewebige Anteil der Geschwulst sehr in den Hintergrund trat, da die bindegewebigen Bälkchen nur spärlich und dünn waren. Da diese

Wucherung an Geschwulstformen in Ovarialcysten erinnerte, die den Namen Kystadenoma papillare proliferum führen, so wurde die gleiche Bezeichnung für die geschilderte Lidgeschwulst gewählt. Es wird angenommen, daß die Zyste zuerst entstand und hierauf das Adenom sich entwickelte, möglicherweise als Folge des oben mitgeteilten operativen Eingriffes. Nach der Mitteilung von Wintersteiner hat übrigens der Vergleich der Präparate seines Falles und desjenigen von Salzmann (l. c.) untersuchten und oben geschilderten Adenoms eine völlige Übereinstimmung der morphologischen Verhältnisse in allen wesentlichen Punkten der epithelialen Proliferation ergeben.

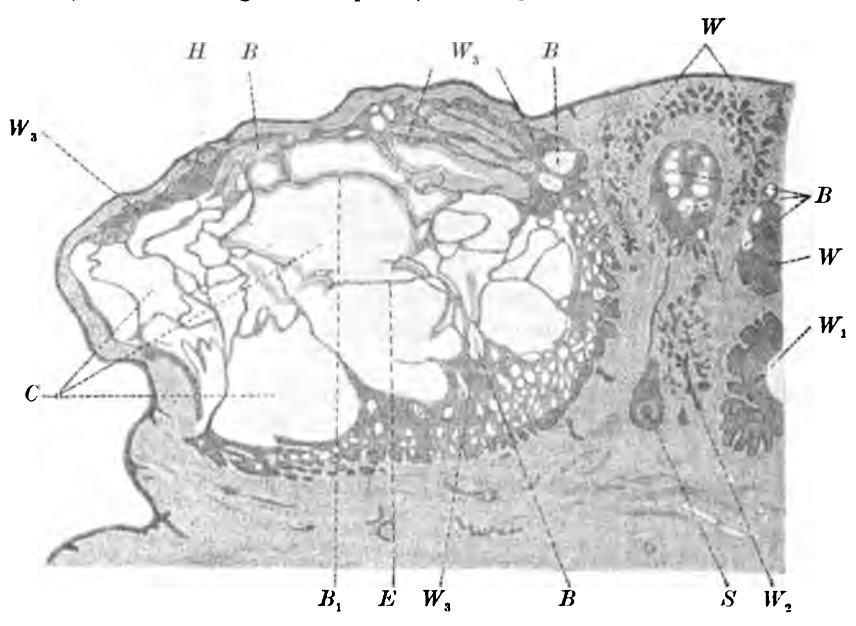
Ich selbst hatte Gelegenheit zwei Fälle von Adenom der sogen. modifizierten Schweißdrüsen klinisch und mikroskopisch beobachten zu können, das sich durch bis jetzt noch nicht festgestellte Eigentümlichkeiten auszeichnete. Im Falle 1 handelt es sich um eine 68jährige Frau, die seit einer Reihe von Jahren eine langsame Geschwulstbildung in der medialen Hälfte des linken unteren Lides und zwar in kurzer Entfernung vom Lidrande bemerkt hatte. Die Geschwulst hatte die Größe einer Haselnuss, erstreckte sich noch etwas in die benachbarte Haut der Nase und hatte im allgemeinen eine solide Konsistenz, doch schimmerten durch die über der Geschwulst befindlichen Haut einzelne transparente Stellen durch, die etwas fluktuierten und als Zystenbildungen betrachtet wurden. Die klinische Diagnose wurde daher auf Zysto-Adenom oder Zysto-Sarkom der Haut bezw. der Schweißdrüsen gestellt.

Mikroskopisch saß die Geschwulst (siehe Fig. 1) dicht unter der Epidermis im Stratum papillare, die Cutis etwas zurück — und den Papillarkörper samt Epidermis empordrängend. Ihre Tiefe betrug 5 mm. Es lassen sich an der Geschwulst 2 Abschnitte unterscheiden, ein mehr solider und ein zystischer.

Der solide Abschnitt, der die einfacheren Verhältnisse darbietet, ist zusammengesetzt aus zahlreichen scharf begrenzten Epithelnestern von sehr verschiedener Größe (siehe Fig. 1, W, W_1, W_2, W_3). Die kleinsten sind vom Durchmesser des Querschnitts eines Schweißdrüsenganges (30 μ), die größten mit bloßem Auge sichtbar, über stecknadelkopfgroß. Die Epithelzellen dieser Nester sind an den Wänden kubisch oder zylindrisch, in der Mitte polymorph. In den großen Nestern besitzen die Epithelien der zentralen Partien den Charakter von Stachelzellen, wenn auch unvollkommen ausgeprägt. Die kleinen Epithelnester liegen in großer Zahl gruppenweise beisammen und weisen sämtlich eine ausgeprägte Membrana propria auf, die aus hyalinen Lamellen mit wenigen platten Kernen gebildet ist. Von dieser Membran dringen häufig zapfenartige Vorsprünge ins Innere, wodurch die Nester nicht selten im Schnitt ein kleeblattähnliches Aussehen bekommen (siehe Fig. 1, W_1). Einzelne

dieser kleinen Nester zeigen eine ausgesprochen strangförmige oder zapfenförmige Beschaffenheit, sodass (siehe Figur 1, W_2 und W_3) man an Schweißdrüsen erinnert würde, wenn nicht die zentrale Lichtung fehlte.

Die größeren Nester sind ebenfalls durch das Eindringen zahlreicher Bindegewebssprossen lappenartig, oft sogar wabenartig umgestaltet. Dieses wabenartige Aussehen kommt besonders dort zustande, wo die Bindegewebszapfen (siehe Fig. 1, *B*) quer durchschnitten



Figur 1. (Vergrösserung 14/1.)

W = Epithelwucherung.
W_1 = Zapfenartige Vorsprünge in der Wucherung (Kleeblattform).
W_2 = Strangförmige Wucherung.
W_3 = Strang- oder zapfenartige Wucherung.
B = Quer durchschnittene Bindegewebszapfen.
C = Zystenkammern.
B_1 = Bindegewebige Wand der Zyste.
E = Aus Epithelien gebildete Scheidewand.
H = Hornperle.
S = Schleimige Entartung eines Bindegewebszapfens.

und durch hydropische Degeneration mehr oder weniger aufgelöst sind. Diese hydropische Degeneration, zusammen mit einer kolossalen Aufquellung der Bindegewebszapfen, hat das Bild erzeugt, welches der zweite, zystische Abschnitt der Geschwulst darbietet (siehe Fig. 1, *C*). Dieser setzt sich zusammen aus vielen Zystenkammern, deren größte den Umfang eines Senfkornes erreichten. Die Septa dieser Kammern sind sehr dünn (stellenweise nur 15 μ dick), an einzelnen Stellen sind die Kammern durch Schwund der Scheidewände konfluiert. Die Auskleidung der Kammern wird nicht von

Epithel gebildet, sondern von einem dünnen Belag erhalten gebliebenen Bindegewebes (siehe Fig. 1, B_1), das aber gleichfalls die Zeichen hydropischer Quellung aufweist. Da, wo auch dieser Rest von Bindegewebe untergegangen ist, wird die Scheidewand lediglich von komprimierten Epithelien gebildet (siehe Fig. 1, *E*), die vielfach bis auf 2 Lagen reduziert sind. Der Inhalt der Kammern ist eine Flüssigkeit mit Spuren untergegangener Zellen, in den kleineren Kammern ist noch der bindegewebige Charakter des Inhalts deutlich rekennbar, mit verschiedenen Graden der Quellung und der hydropischen Degeneration.

Das bindegewebige Stratum der Geschwulst steht an Masse hinter dem Epithel zurück; es besteht aus einem mäßig derb gefügten fibrillären Bindegewebe, welches, besonders gegen die Oberfläche, ziemlich zellreich, hie und da auch entzündlich infiltriert ist. In der Umgebung der Geschwulst finden sich im Papillarkörper Herde von schleimiger Entartung des Bindegewebes.

An einer Stelle fand sich anschließend an ein Epithelnest eine sogen. Hornperle (siehe Fig. 1, *H*) und an einer weiteren (siehe Fig. 1, *S*) eine intensiv schleimige Entartung eines quer getroffenen Bindegewebszapfens.

Im Falle 2 war bei einer 67jährigen Frau der Beginn der Geschwulst am rechten Unterlid schon vor 8 Jahren bobachtet worden. Die Geschwulst hatte die Größe einer halben Kirsche und zeigte eine solide Konsistenz. Die klinische Diagnose wurde auf Epitheliom oder Endotheliom gestellt.

Mikroskopisch saß die Geschwulst (siehe Fig. 2) unter dem Papillarkörper und Corium. Die Epidermis darüber war überall erhalten, im Papillarkörper sowie am Rande der Geschwulst waren mehrfache Herde kleinzelliger Infiltration vorhanden (siehe Fig. 2, I).

Bezüglich ihres Baues stimmte die Geschwulst in allen wesentlichen Punkten mit Fall 1 überein. Sie bestand aus vielen, scharf begrenzten, rundlichen Nestern polymorphen Epithels; die kleineren Nester zeigten sich von einer fast hyalinen, bindegewebigen Membrana propria umgeben, welche sich vielfach papillen- oder zapfenförmig ins Innere der Epithelnester hineinstülpte, so dass diese kleeblattförmig geschnitten erscheinen. In den größeren Nestern (siehe Fig. 2, *W*) blieb der Stiel (siehe Fig. 2, *S*) der Bindegewebszapfen immer dünn, während das Kopfende (siehe Fig. 1, *K*) im Innern kolbig aufgetrieben erschien, bedingt durch eine mehr oder weniger starke hydropische Entartung mit Quellung oder gänzlicher Auflösung des Bindegewebes (siehe Figur 1, *K*). An Präparaten, die nach van Gieson gefärbt waren, zeigte sich das hydropisch entartete Gewebe gelb (siehe Fig. 1, B_1), das erhaltene rot gefärbt (siehe Fig. 1, *B*), daneben Hohlräume, die dem ganz aufgelösten Papillengewebe entsprachen. Ganz kleine, schweißdrüsenähnliche Epithelnester fanden

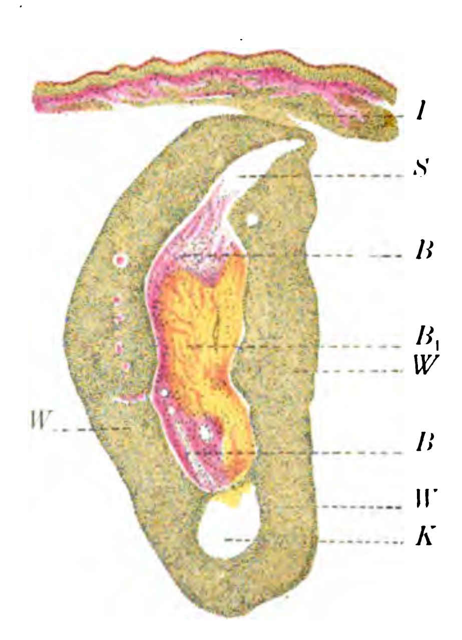
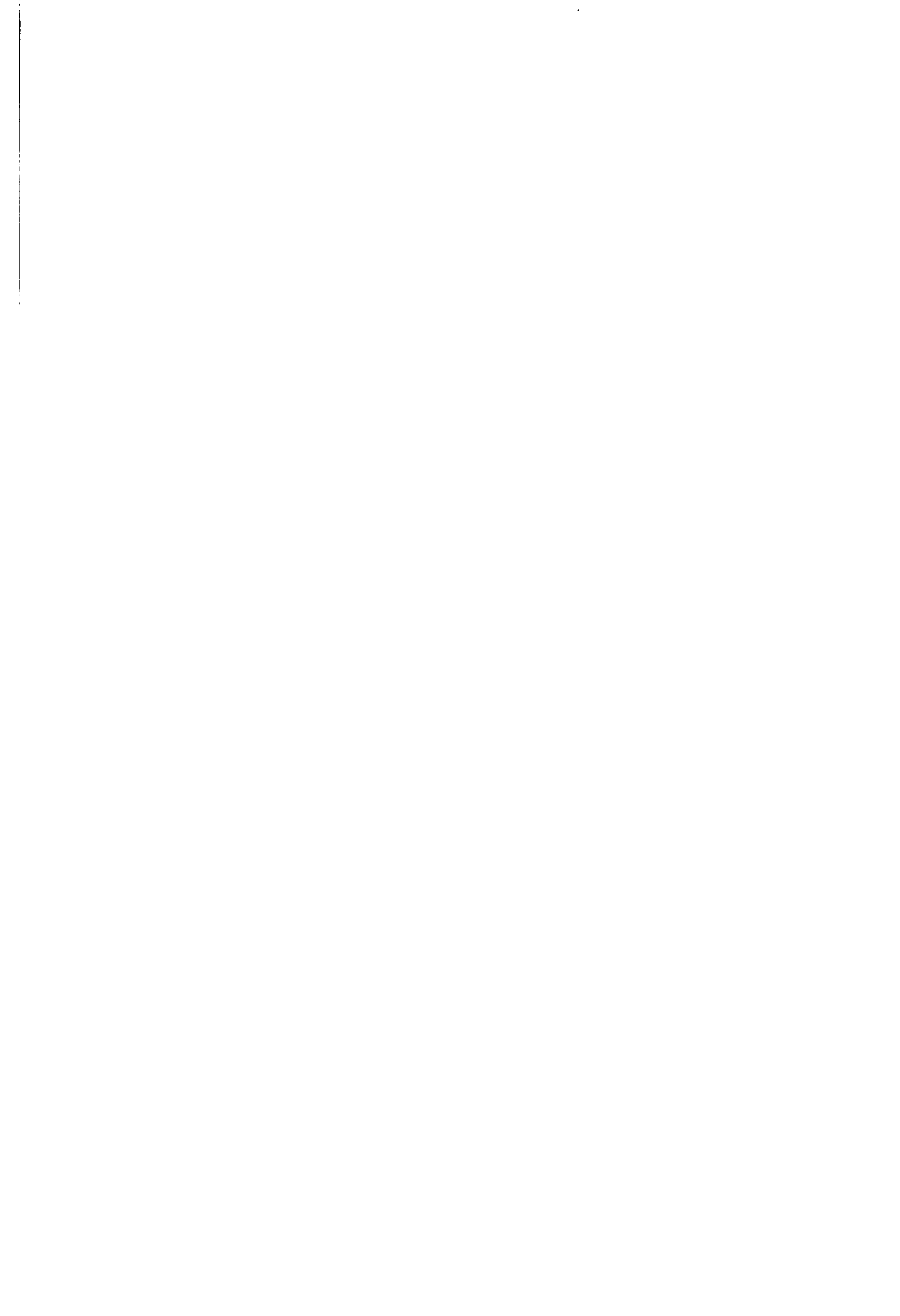


Fig. 2. (Vergrösser. 24/1.)

I = Entzündliches Infiltrat.
WWW = Epithelwucherung.
S — Stiel des Bindegewebzapfens.
K — Kopf des Bindegewebzapfens (Auflösung des Bindegewebes).

B = Erhaltenes Bindegewebe des Zapfens.
B_1 = Hydropisch entartetes Bindegewebe des Zapfens.



sich in diesem Tumor nicht, auch erreichten die Zysten nicht die bedeutende Größe wie im Falle 1. Das bindegewebige Stroma der Geschwulst bildete schmale Scheidewände zwischen den Epithelnestern und führte reichliche elastische Fasern; die ins Innere der Nester dringenden Zapfen waren dagegen arm an elastischen Fasern oder entbehrten ihrer vollständig.

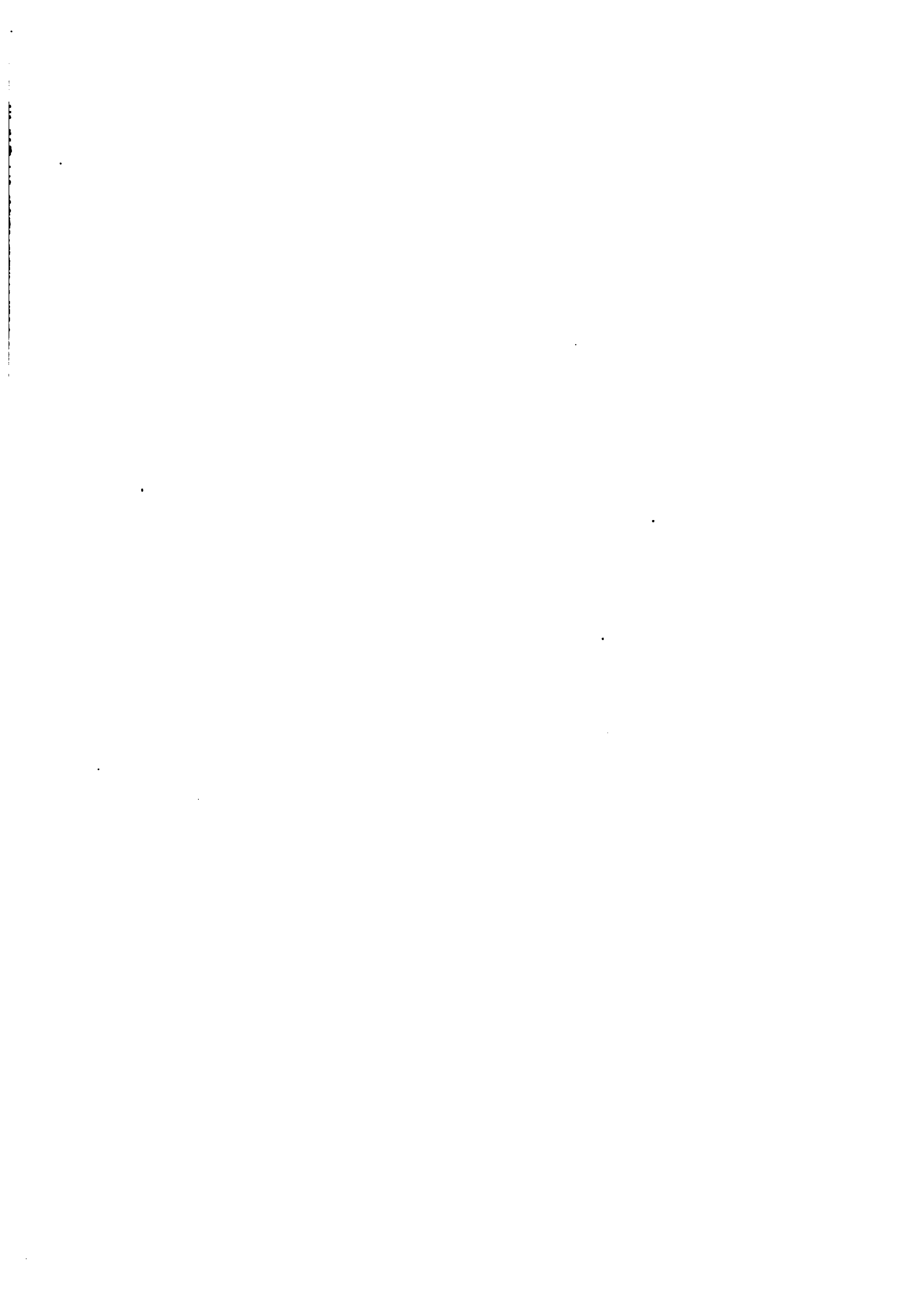
Das Charakteristische der beiden von mir beobachteten Fälle von Adenom besteht demnach darin, daß eine hydropische Entartung des bindegewebigen Teiles der Geschwulst stattfand. Diese Entartung erreichte vielfach einen solchen Grad, dass die bindegewebigen Zapfen völlig aufgelöst wurden und an diesen Stellen Zystenbildungen auftraten. Eine derartige Entartung ist bis jetzt noch nicht zur Beobachtung gelangt, und möchte ich für diese Art von Adenom die Bezeichnung: Hydroadenoma papillare cysticum oder Kystadenoma papillare hydropicum vorschlagen. Somit würde eine dritte Art von Zystenbildung in den Adenomen möglich sein und wären mit Berücksichtigung dieser Art und der oben mitgeteilten Untersuchungen zwei Möglichkeiten für die Entstehung von primären Zysten gegeben, nämlich durch eine Erweichung oder Nekrose hauptsächlich von zentralen Partien der Epithelwucherung --Kystadenoma glandulare —oder durch hydropische Entartung, Erweichung und Auflösung der bindegewebigen Zapfen — Kystadenoma papillare hydropicum oder Hydroadenoma papillare cysticum. Sekundär kann eine adenomatöse Wucherung in einer vorgebildeten Zyste entstehen — Kystadenoma papillare proliferum. Umgekehrt würde die Zystenbildung demnach in den beiden ersten Formen eine sekundäre, bei der letzten Form aber eine primäre sein.



Über das
sogen. Pseudo-Graefe'sche Symptom.

Von

HUBERT SATTLER
in Leipzig.



Bekanntlich wird als von Graefe'sches Symptom eine eigentümliche, von A. v. Graefe entdeckte und von ihm als pathognomonisch für die Basedow'sche Krankheit angegebene Erscheinung bezeichnet, die darin besteht, dass das obere Augenlid bei der Senkung der Blickebene nicht entsprechend mit nach unten geht, wie dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Fordert man nämlich den Kranken auf, von der horizontalen oder einer etwas gehobenen Visierebene ausgehend, der vorgehaltenen Hand mit dem Blick ungezwungen zu folgen, während man diese langsam nach abwärts bewegt, so macht das obere Lid diese Abwärtsbewegung zunächst nicht oder nur unvollkommen mit und geht dann bei weiterer Senkung des Blickes ruckweise etwas herab, ohne jedoch nur annähernd den tiefen Stand zu erreichen, der unter normalen Verhältnissen der Stellung der Hornhaut entsprechen würde.

Es ist viel darüber gestritten worden, in wie weit dieses Symptom als charakteristisch für den Morbus Basedowii angesehen werden kann. Wie fast alle Zeichen dieser Krankheit ist auch dieses sehr wechselnd. Bald ist es sehr deutlich, bald nur andeutungsweise nachweisbar, manchmal ist es nur periodenweise vorhanden. Bei einer Anzahl von Kranken fehlt es während des ganzen Verlaufes des Leidens; öfters fehlt dann auch der Exophthalmus, bisweilen ist aber dieser sehr ausgesprochen. Wenn wir ein Symptom nur dann als pathognomonisch gelten lassen wollen, wenn es bei der betreffenden Krankheit nie fehlt und bei anderen nicht vorkommt, dann dürften wir das v. Graefe'sche Zeichen nicht für pathognomonisch erklären. Es ist sowohl bei verschiedenen nervösen Erkrankungen als auch bei Gesunden beobachtet worden. Was die letzteren anlangt, so muss man dessen eingedenk sein, dass manche Leute, wenn man sie auffordert einen Gegenstand zu fixieren und ihm mit den Augen zu folgen, das Anstarren nicht lassen können, die Lider weit aufreißen und die Innervation des Levator noch festhalten, auch wenn die Heber des Bulbus erschlafft werden. Ich kann nach meiner Erfahrung nur sagen, dass der geübte Beobachter

das durch Starren hervorgerufene Zurückbleiben des oberen Lides, diese Art von Pseudo-Graefe, wohl in der Regel ohne besondere Schwierigkeit von dem Phänomen wird unterscheiden können, das v. Graefe beschrieben hat.

Seymour J. Sharkey[1]) behauptet, diese Erscheinung bei 12 unter 613 wegen der verschiedensten Leiden die poliklinische Sprechstunde aufsuchenden Patienten, sämtliche bis auf eine männlichen Geschlechts und zwischen dem 33. und 78. Jahre stehend, angetroffen zu haben. Pässler[2]) hat das in Frage stehende Zeichen nur einmal bei einem völlig gesunden, etwas blass aussehenden jungen Mann gefunden. Hughlings Jackson[3]) hat es einmal, Flatau[4]) zweimal, Wilbrand und Saenger[5]) haben es einigemale bei gesunden Individuen gesehen. Bei einem 46jährigen gesunden Mann, über den Chevallereau und Chaillons[6]) berichten, bestand die Erscheinung angeblich seit Geburt und war auf das linke obere Lid beschränkt. Einseitig war sie auch bei einer 30jährigen Stickerin, die Girolamo Mirto[7]) beobachtete. Unter Auftreten einer schmerzhaften Spannung in der rechten Augenhöhle .entstand ein starkes Klaffen der rechten Lidspalte und blieb das obere Lid bei der Blicksenkung zurück. Andere Störungen waren angeblich nicht vorhanden. Eigentümlich ist ein sich hier anreihender Fall von Browning[8]). Bei einem 46jährigen gesunden Mann konnte man beobachten, dass bei der Seitwärtswendung der Augen das Oberlid am adduzierten Auge etwas in die Höhe stieg und am abduzierten sich senkte. Bei Konvergenz auf einen nahen Punkt wurden beide oberen Lider gehoben. Wenn die Augen dem in der Medianebene von oben nach abwärts geführten Gegenstande folgten, so gingen die Lider bis zur horizontalen Blickebene mit. Bei weiterer Senkung blieben sie unverrückt stehen und bei extremster Abwärtswendung der Augen stiegen sie etwas in die Höhe. Über einen ganz ähnlichen Fall berichtet Brixa[9]). Bei einem kräftigen, 27jährigen Mann, der sich wegen einer geringfügigen Verletzung vorstellte, wurde die Beobachtung gemacht, dass die oberen Lider, während sie beim Blick geradeaus eben den oberen Hornhautrand tangierten, bei Seitenwendungen nach rechts oder links etwas emporstiegen. Ließ man den Blick von der Primärstellung langsam nach aufwärts

1) Transact. of Ophthalm. Soc. of U. K. XI, pag. 204. 1891.
2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. VI, S. 210. 1895.
3) Transact. of Ophthalm. Soc. of U. K. VI, pag. 58. 1886.
4) Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk., XVII, S. 109. 1900.
5) Die Neurologie des Auges, I. Bd. 1900.
6) Ann. d'oculistique, T. CXXIX, p. 247. 1903.
7) Gazz. Siciliana di med. e chirurgia 1903, Marzo.
8) Transact. of Ophthalm. Soc. of U. K. X, pag. 187. 1890.
9) Beiträge zur Augenhk. XXVI, S. 52. 1897.

richten, so blieben die Augen zunächst noch still stehen und hob sich bloß das obere Lid, einen breiten Streifen Lederhaut bloßlegend. Dann erst folgte der Bulbus nach und nun wurde der oberste Teil der Hornhaut bedeckt. Bei der Blicksenkung gingen zunächst nur die Bulbi nach abwärts, während die oberen Lider unverrückt stehen blieben. Erst nachdem die Augen so weit als möglich nach unten gewendet worden waren, senkten sich die Oberlider etwas, ohne jedoch den Hornhautrand zu erreichen. Wie in Browning's Fall war die Lidhebung am ausgiebigsten bei der Konvergenz der Blicklinien. Schon bei Fixation eines Gegenstandes in 30 cm Entfernung trat ein Schwanken in der Stellung des oberen Lides ein, so dass es bald bis an den Hornhautrand reichte, bald etwas darüber stehen blieb. Wurde das Fixationsobjekt noch weiter genähert, so stieg das obere Lid immer mehr in die Höhe, bis in einem Abstand von 10 cm ein 3 mm breiter Streifen Sklera über dem Hornhautrande sichtbar wurde. Dieser wurde noch etwas breiter, wenn man mit Beibehaltung des Abstandes den Gegenstand etwas nach abwärts führte. Die Pupillenreaktion war in jeder Beziehung normal. In den beiden letzterwähnten Fällen scheint es sich wohl um eine angeborene abnorme Assoziation zwischen der Innervation der Lidheber und gewisser Blickbewegungen der Augen gehandelt zu haben.

Über die verschiedenen Fälle, in denen das v. Graefe'sche Zeichen bei Erkrankungen des Nervensystems beobachtet worden ist, wollen wir hier hinweggehen und uns denjenigen zuwenden, bei denen eine dem v. Graefe'schen Symptom gleichartige Erscheinung angetroffen wird in Verbindung mit gewissen Motilitätsstörungen der Augenbewegungen.

Eine Form solcher Störungen, die nur einseitig auftreten kann, bekommt man am ausgesprochensten zu Gesicht bei einer einseitigen Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis mäßigen Graden oder bei einseitiger Okulomotoriusparese oder auch schon bei einer einseitigen, mit Ptosis einhergehenden Heberlähmung, wenn die Lähmung das sehtüchtigere Auge befällt, welches ausschließlich oder wenigstens mit Vorliebe zum Fixieren verwendet wurde. Jetzt, unter den geänderten Verhältnissen ist zum Festhalten der Fixation eine abnorm starke Innervation der geschwächten Heber erforderlich, um die Blicklinie horizontal zu stellen. Gleichzeitig damit kommt infolge der assoziierten Innervation des levator palpebrae super. eine entsprechende Hebung des paretischen oberen Lides zustande, wodurch die Pupille in genügendem Maße frei gelegt wird. Dieser vermehrte Innervationsimpuls am fixierenden Auge kommt nun aber in einer entsprechend starken Sekundärablenkung des anderen, nicht gelähmten Auges nach oben, bezw. nach außen oben und in einer abnorm starken Hebung des oberen Lides zum Ausdruck.

Lässt man das fixierende Auge dem langsam nach abwärts bewegten Finger folgen, so bleibt die Differenz in der Weite der Lidspalten, namentlich im Beginn der Abwärtsbewegung sehr augenfällig. Derartige Fälle habe ich wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Häufiger wird die als Pseudo-Graefe'sches Symptom zu bezeichnende Erscheinung bei einer anderen Gruppe von Störungen beobachtet, indem bei einseitiger, mehr oder weniger vollständiger, aber bereits in Rückbildung begriffener Okulomotoriuslähmung bei dem Bestreben nach abwärts zu blicken ein Zurückbleiben, bezw. eine Retraktion des paretischen oberen Lides sich einstellt, was ein auffälliges Klaffen der Lidspalte zur Folge hat. In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle kommt auch eine deutliche Hebung des oberen Lides zustande bei der Aufforderung zur Einwärtswendung des paretischen Auges in der horizontalen Blickebene, bezw. bei der Konvergenz auf einen in der Medianebene vorgehaltenen Gegenstand, und in einer Anzahl von Fällen sieht man bei der Abduktion eine stärkere Senkung des oberen Lides eintreten. Am stärksten zeigt sich das Zurückbleiben oder die Retraktion des oberen Lides bei der Senkung der Blickebene, aber manchmal nur dann, wenn das gelähmte Auge gleichzeitig zur Adduktion oder zur Konvergenz aufgefordert wird, während bei gleichzeitiger Senkung und Abduktion beide oberen Lider gleich hoch erscheinen oder das der gelähmten Seite ausgesprochen tiefer steht. Von einigen Beobachtern scheint auf dieses Verhalten nicht besonders geachtet worden zu sein. Es ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass jener Unterschied zwischen Adduktion und Abduktion ebenfalls zugegen war. Nur in einem Falle von Hinkel[1]) wird ausdrücklich hervorgehoben, dass ein solcher Unterschied bei der Blicksenkung nicht bestand.

Die Erscheinung tritt in der Regel erst auf zu einer Zeit, wenn die Ptosis nur mehr gering ist und von den Augenbewegungen hauptsächlich die Senkung und Adduktion oder bloß die erstere noch verhältnismäßig stark beeinträchtigt erscheinen, und sie zeigt sich stets nur dann, wenn die geschwächten Muskeln durch einen kräftigen Willensimpuls in Tätigkeit gesetzt werden sollen.

Im Anschluss hieran sei erinnert an jene höchst eigentümlichen Fälle, in denen bei einer einseitigen, angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Lähmung des Okulomotorius eine der Willkür entzogene, in rhythmischen, ziemlich regelmäßigen Zwischenräumen erfolgende Hebung des gelähmten oberen Lides gleichzeitig mit Adduktion, Pupillenverengerung und Akkommodationskrampf eintrat. Die wenigen, bisher bekannt gewordenen Fälle sind mitgeteilt von Rampoldi[2]), Fuchs[3]), Axenfeld und Schürenberg[4]). Einen analogen Fall beschrieb Bielschowsky[5]); nur fehlte hier die automatische Bewegung des gelähmten oberen Lides.

1) Inaugural-Dissert., Rostock 1902.
2) Annali di Ottalmologia, Anno XIII, pag. 463. 1884.
3) Beiträge zur Augenhk. XI. 1893.
4) Klin. Monatsbl. f. Augenhk. XXXIX, S. 64. 1901.
5) Ibidem XLI, 1903. Beilageheft S. 308.

Die beschriebenen Eigentümlichkeiten, namentlich die Verschiedenheit der Stellung des oberen Lides bei Senkung des Blickes mit gleichzeitiger Adduktion, bezw. Abduktion bilden ein wesentliches Merkmal zur Unterscheidung dieser Form des Pseudo-Graefe'schen Symptoms vom echten v. Graefe'schen Zeichen bei der Basedow'schen Krankheit, wo es auch bisweilen einseitig und ohne Exophthalmus vorkommt.

Dieses Pseudo-Graefe'sche Symptom ist als eine Art von Mitbewegung aufzufassen, die dadurch zustande kommt, dass bei einer unvollkommenen, bezw. ungleichmäßigen Lähmung des Okulomotorius der dem gelähmten Muskel zugehende Bewegungsimpuls in die weniger geschädigten Innervationsbahnen ausstrahlt.

Beachtenswert ist es, dass es sich in keinem der hierhergehörigen Fälle um eine kongenitale Störung handelte, wenn sie auch bisweilen schon sehr frühzeitig auftrat, und dass in keinem eine rein nukleare Läsion mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte.

Fälle von Mitbewegung, bezw. Ausstrahlung der Innervation auf benachbarte, funktionsfähige auf einen Impuls leichter ansprechende Nervenbahnen finden sich in nicht geringer Zahl in der Literatur verzeichnet. Wir haben schon oben auf einige in Kürze hingewiesen. Wir können im folgenden nur auf diejenigen etwas näher eingehen, bei denen eine mit dem v. Graefe'schen Symptom vergleichbare Erscheinung zu Tage tritt.

Unter den von Fuchs[1]) mitgeteilten Fällen von Assoziation der Lidbewegung mit seitlichen Bewegungen des Auges findet sich auch ein hierhergehöriger. Bei einem 41jährigen Mann mit zweifellosen Zeichen der Tabes bestand eine Parese aller exterioren, vom Okulomotorius versorgten Muskeln der linken Seite. Das obere Lid reichte noch etwas über den oberen Rand der Pupille herab. Bei der Fixation eines in der Medianebene gelegenen Gegenstandes mit beiden Augen erfolgte gleichzeitig mit der Einwärtswendung des nach außen abgelenkten linken Auges eine starke Hebung des paretischen oberen Lides, so dass es nun deutlich höher stand als das gesunde. Wenn nun der Kranke aufgefordert wurde, dem nach abwärts bewegten Objekt mit beiden Augen zu folgen, so ging das linke obere Lid nicht gehörig mit, so dass bei starker Blicksenkung ein breites Stück Sklera oberhalb der Hornhaut unbedeckt blieb, während an dem rechten Auge das Lid fast bis an die Pupille heranreichte.

Einen ähnlichen Fall hat Brixa (l. c.) mitgeteilt. Bei einer 33jährigen Frau hatte sich vor ungefähr einem Jahre eine Parese sämtlicher vom Okulomotorius versorgten Muskeln des rechten Auges entwickelt. Bei kräftiger Adduktion hob sich das herabgesunkene

1) Beiträge zur Augenhk. XI, S. 12.

obere Lid so stark, dass ein 1,5 mm breiter Streifen der Lederhaut über der Kornea sichtbar wurde, bei der Abduktion senkte es sich beträchtlich. Bei Abwärtswendung des Blickes blieb das obere Lid stehen, so dass es bei stärkster Senkung der Augen noch nicht bis zum oberen Hornhautrande herabreichte.

Bei einer 33jährigen Kranken, über die Droogleever Fortuyn[1]) berichtet, wurde als Teilerscheinung einer Poliencephalitis superior acuta eine linksseitige Ophthalmoplegie konstatiert. Zur Zeit der Beobachtung, etwa ein halbes Jahr nach Auftreten der Lähmung, erschienen die einzelnen Nerven in sehr ungleichem Grade betroffen. Während Pupille und Akkommodation nahezu vollständig gelähmt waren, zeigten sich Adduktion und Abduktion, namentlich die letztere nur wenig beschränkt. Hebung und Senkung waren auf ein Minimum reduziert und zwar erschienen die geraden Vertikalmotoren in höherem Grade betroffen zu sein als die schiefen. Ptosis war nur mehr in geringem Grade vorhanden. Bei der Rechtswendung der Bulbi hob sich das obere Lid ein wenig, so dass bei maximaler Adduktion des linken Auges beide Lidspalten gleich weit erschienen. Bei der Linkswendung rückte das obere Lid beträchtlich tiefer. Bei der Blicksenkung hob sich das linke Oberlid zu einer sonst nie beobachteten Höhe, so dass oberhalb des Kornealrandes ein 2 bis 3 mm breiter Streifen Lederhaut sichtbar wurde. Am stärksten war das Klaffen der Lidspalte bei gleichzeitiger Senkung und Rechtswendung, wobei nur das rechte Auge diese Bewegung wirklich ausführte.

Wilbrand und Saenger (l. c., S. 57) erzählen von einer 46jährigen Frau, bei der wohl auf luetischer Basis plötzlich eine komplete linksseitige Okulomotorius- und Trochlearislähmung aufgetreten war. Als nach Schmierkur und Jodkalium-Gebrauch bedeutende Besserung der Augenmuskellähmung eingetreten war, so dass beim Blick geradeaus die Stellung der Lider fast normal erschien und nur noch eine Beweglichkeitsbeschränkung nach unten sich feststellen ließ, beobachteten sie bei möglichst starker Blicksenkung eine so starke Hebung des linken Oberlids, dass ein breiter Skleralstreifen zwischen Lid und Hornhautrand aufgedeckt wurde.

Sechs ähnliche Fälle hatte W. Hinkel (l. c.) zu beobachten Gelegenheit, drei an der Rostocker Augenklinik und drei in Zittau. Mit beginnender Besserung einer ziemlich rasch entstandenen kompleten Okulomotoriuslähmung der linken Seite bei einer 24jährigen Frau, als die Ptosis fast vollständig geschwunden und nur mehr die Bulbusbewegungen nach unten und nach innen in erheblichem Maße beschränkt waren, ließ sich die auffallende Erscheinung konstatieren, dass, wenn das Fixationsobjekt nach unten und gleich-

1) Inaugural-Dissert., Freiburg i. Br. 1899.

zeitig nach der Medianebene geführt wurde, das linke obere Lid emporzusteigen anfing und einen beträchtlich höheren Stand annahm als das der rechten Seite, während beim Blick gerade nach unten beide Lider sich in gewöhnlicher Weise senkten. Ungeachtet der fortschreitenden Besserung der Lähmung blieb die Erscheinung bis zum Abschluss der Beobachtung in deutlicher Weise fortbestehen.

Im 2. Fall handelte es sich um eine 70jährige, an ausgesprochener Arteriosklerose leidende Frau, die von einer vollständigen, rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung befallen worden war. Mit der Besserung der Ptosis trat bei der Linkswendung der Augen, wobei das gelähmte bis in die Mitte der Lidspalte rückte, eine geringe Hebung, bei der Rechtswendung eine deutliche Senkung des rechten Oberlides ein, und bei Fixation eines unten und in der Medianebene gelegenen Gegenstandes erfolgte eine so starke Retraktion des oberen Lides, dass sein freier Rand 4 mm höher stand, als der des normal sich senkenden linken. Beim Blick nach außen unten folgten beide Lider gleichmäßig der Bewegung des Bulbus.

Der 3. Fall betraf einen 4jährigen Knaben, bei dem eine Ptosis und eine Parese der die exterioren Augenmuskeln versorgenden Äste des Okulomotorius nach Entfernung eines retrobulbären Echinokokkus aus der rechten Orbita mittelst der Krönlein'schen osteoplastischen Resektion zurückgeblieben war. Hier zeigten sich zur Zeit, als die Ptosis sich zurückzubilden begann, dieselben Erscheinungen, wie in den beiden ersten Fällen.

Bei einem 10jährigen Mädchen wurde eine Lähmung aller vom Okulomotorius versorgten Muskeln des linken Auges konstatiert, welche höchst wahrscheinlich infolge einer Verletzung bei der Entbindung mit der Zange herbeigeführt worden war. Die Bewegung nach oben war nahezu völlig aufgehoben, die nach unten hochgradig beschränkt. Die Ptosis war zur Zeit der Beobachtung nur gering. Beim Blick nach unten trat eine starke Retraktion des linken oberen Lides ein, noch mehr bei gleichzeitiger Blicksenkung und Rechtswendung, so dass ein mehrere Millimeter breiter Streifen der Lederhaut oberhalb der Kornea sichtbar wurde.

Bei einem 36jährigen Mann, bei dem eine beginnende Tabes vorgelegen zu haben scheint, zeigte sich mit fortschreitender Besserung der rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung, als die Ptosis nahezu geschwunden, aber die Bewegung des Auges nach unten noch ziemlich stark beschränkt war, eine deutliche Hebung des rechten Oberlides bei der Blicksenkung.

In dem letzten Falle, eine 46jährige Frau betreffend, handelte es sich um eine geringgradige Paresis des linken Okulomotorius. Nur die Aktion der Senker des Auges war anscheinend fast völlig aufgehoben. Bei der Aufforderung nach abwärts zu blicken, hob sich nun das linke obere Lid, so dass sein freier Rand um 2 mm höher

stand als der des rechten. Gleichzeitige Adduktion oder Abduktion hatten keinen Einfluss auf die Weite der linken Lidspalte.

Einen ähnlichen Fall hat Lindenmeyer[1]) aus der Universitäts-augenklinik zu Gießen mitgeteilt. Eine 62jährige Frau stellte sich vor mit den Zeichen einer Parese des rechten Okulomotorius. Jedoch waren die einzelnen Äste in ungleichem Maße beteiligt. Während die Ptosis ganz gering und die Adduktion nur wenig beschränkt war, erschienen die Bewegungen nach oben und unten in hohem Grade beeinträchtigt. Bei der Linkswendung des rechten Auges trat eine leichte Hebung, bei der Rechtswendung eine deutliche Senkung des oberen Lides ein. Beim Blick nach unten machte das rechte Oberlid die Bewegung anfänglich mit, um dann bei weiterer Abwärtsführung des Fixationsobjektes in dieser Stellung zu verharren oder so weit in die Höhe zu rücken, dass es bis an den oberen Hornhautrand des nur wenig nach unten gewendeten Auges reichte oder noch oberhalb von diesem zu stehen kam.

In jüngster Zeit hat Blaschek[2]) zwei solche Fälle aus der Grazer Augenklinik bekanntgegeben. Bei einem 26jährigen Mädchen wurde während der Besserung einer linksseitigen Okulomotoriuslähmung die Beobachtung gemacht, dass das linke obere Lid, das beim Blick geradeaus um 2 bis 3 mm tiefer stand als das rechte, bei der Blick-senkung nur um ein Minimum mitging und dann stehen blieb, während das untere Lid sich in gewöhnlicher Weise ein wenig senkte, so dass schließlich die linke Lidspalte 7 mm weit klaffte gegen 4 bis 5 mm am gesunden Auge. Dabei vollführte der linke Augapfel nur eine geringe Senkung mit deutlicher, auf die Wirkung des intakten Obliquus superior zu beziehender Rollung. Auch bei äußerster Rechtswendung erweiterte sich die linke Lidspalte etwas, während sie bei starker Linkswendung etwas enger wurde als in der Mittelstellung.

Eine andere, 26jährige Patientin, die in früheren Jahren eine syphilitische Infektion durchgemacht hatte, bot beim Rückgang der rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung unter dem Einfluß einer Queck-silber- und Jodipinbehandlung mit dem ersten Fall ganz überein-stimmende Erscheinungen dar. Die Erklärung, die Blaschek für die ausbleibende Senkung des oberen Lides beim Blick nach abwärts gibt, ist so unphysiologisch gedacht, dass ein näheres Eingehen hierauf sich wohl erübrigt.

Zwei sehr ausgesprochene, hierhergehörige Fälle habe ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt. Eine 39jährige Frau hatte durch einen Sturz aus dem Wagen einen Schädelbruch erlitten mit rechts-seitiger Facialis- und vollständiger Okulomotoriuslähmung. Ein

1) Sammlung zwangloser Abhandlg. aus dem Geb. d. Augenhk. V, Heft 6. 1904.
2) Zeitschr. f. Augenhk. XIII. Ergänzungsh., S. 750. 1905.

halbes Jahr später, als die Facialislähmung geschwunden war und die des Okulomotorius sich so weit zurückgebildet hatte, dass beim Blick geradeaus in die Ferne nur ein eben merklicher Tieferstand des rechten oberen Lides zu konstatieren war und die Adduktion und Senkung nur noch in mäßigem Grade beschränkt erschienen, konnte man sehen, dass beim Blick gerade nach abwärts das rechte obere Lid zunächst in ganz geringem Grade die Senkung mitmachte, dann aber stehen blieb, oder wohl auch eine geringe Retraktionsbewegung zeigte, so dass bei stärkster Blicksenkung ein ca. 2 mm breiter Streifen der Lederhaut über dem oberen Hornhautrande bloß lag. Bei Adduktion in der Horizontalebene erfolgte eine deutliche Retraktion des rechten oberen Lides, so dass in dieser Stellung jede Differenz in der Höhe der beiden Lidspalten ausgeglichen erschien. Bei Senkung und gleichzeitiger Adduktion kam aber eine sehr auffällige Retraktion des rechten oberen Lides zustande, während bei der Abduktion kein Unterschied gegenüber dem Verhalten bei gerade nach unten gerichtetem Blick zu bemerken war. Die Blickhebung war noch sehr stark beeinträchtigt. Das rechte obere Lid ging dabei in mäßigem Grade in die Höhe. Die rechte Pupille war deutlich weiter als die linke und lichtstarr, verengerte sich aber auf Konvergenz und bei intendiertem Lidschluss.

In einem 2. Falle handelte es sich um eine 31jährige Frau, die vor ca. 1 Jahr plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, Doppelsehen und später eintretendem Herabsinken des linken oberen Lides erkrankt war. Als sie sich uns vorstellte, bestand nur mehr eine geringe linksseitige Ptosis. Beim Blick nach abwärts senkte sich das linke obere Lid nur minimal und blieb dann stehen, ohne dem noch eine Strecke weiter nach unten gehenden Augapfel zu folgen, so dass die Sklera in einem ca. 2 mm breiten Streifen oberhalb der Hornhaut aufgedeckt wurde und die Lidspalte erheblich weiter klaffte als die rechte in der Primärstellung. Dabei erfolgte eine deutliche Einwärtsrollung des Bulbus im Sinne der Trochleariswirkung. Die Hebung des linken Auges war noch stark beschränkt. Die Adduktion erschien ziemlich ungeschmälert, aber bei der Konvergenz blieb das linke Auge deutlich zurück. Sehschärfe und Akkommodation waren normal, ebenso die Pupillen. Für die Annahme einer überstandenen luetischen Infektion bestand kein Anhaltspunkt. Zum Schluss möchte ich noch eines Falles gedenken, der von W. Albrand[1]) als Morbus Basedowii beschrieben wurde, der mir aber auch hierher zu gehören scheint.

Die damals 45jährige, vor mehr als 12 Jahren von ihrem Mann syphilitisch infizierte Frau klagte über Zuckungen im rechten oberen Lid und zeitweises Doppelsehen beim Blick nach abwärts. Bei der

1) Deutsche med. Wochenschr. XIX, 13, S. 297. 1893.

Blicksenkung folgte das rechte obere Lid manchmal dem Augapfel in normaler Weise, manchmal blieb es aber gegenüber dem linken um 2 mm zurück, um dann sofort, am Ende seiner Bahn angekommen, in die Höhe zu rücken. Unter Anwendung farbiger Gläser waren beim Blick nach abwärts vorübergehend gekreuzte Doppelbilder nachweisbar, die nach Albrand's Meinung auf eine rechtsseitige Rectus-inferior-Parese geringen Grades hinweisen sollten, und die die Patientin wegen der beim Abwärtssehen gestörten Orientierung sehr beunruhigten. Die Angaben über die Doppelbilder sind so ungenügend, dass daraus eine sichere Diagnose der Lähmung nicht zu stellen ist. So viel ist jedoch gewiss, dass es sich um eine Parese eines oder beider Senker des rechten Auges gehandelt haben dürfte. Außerdem war bei guter Reaktion die rechte Pupille ein wenig weiter als die linke, und bei gleicher Refraktion an beiden Augen lag der Nahepunkt vom rechten Auge um 8 cm weiter ab als vom linken. Auf den Gebrauch von Jodkalium wurde die Kranke von den Lidzuckungen und dem Doppelsehen nicht mehr belästigt. Diplopie war angeblich nicht mehr zu konstatieren, und die Differenz der Nahepunkte verschwand. Die Frau fühlte sich vollkommen gesund. Der Puls schwankte zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute. Dagegen stellte sich allmählich schon bei geradeaus gerichtetem Blick ein abnorm weites Klaffen der rechten Lidspalte ein, und das Zurückbleiben des oberen Lides bei der Blicksenkung war nun konstant zu beobachten. Dass die gleichzeitig bestandene und später deutlicher hervortretende Parese der pars palpebralis superior des Musc. orbicularis nicht zur Erklärung des Phänomens ausreicht, gibt Albrand selbst zu. Keinesfalls liegt aber zur Annahme eines M. Basedowii ein stichhaltiger Grund vor, wenn auch die Kranke ein halbes Jahr vor dem Auftreten der Lidzuckungen und des Doppeltsehens nach einer seelischen Erregung einmal 14 Tage an Zittern und Herzklopfen gelitten hatte.

Aus den vorangehenden Auseinandersetzungen ist zu ersehen, wie vorsichtig man sein muss bei der kritischen Beurteilung einer bestehenden Retraktion und fehlenden Mitbewegung des oberen Lides bei der Blicksenkung, wenn in zweifelhaften Fällen gleichzeitig Augenmuskelparesen vorhanden sind.

Eine intraepitheliale Iriszyste.

Von

JOHANN ÖLLER
in Erlangen.

— — ——



Schieck hat im Oktoberheft der klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde 1904 zwei Fälle von pigmentierten Zysten an der Irishinterfläche beschrieben, von welchen der eine eine besondere praktische Bedeutung dadurch hatte, dass wegen der Annahme eines Melanosarkoms der Iris, bezw. des corpus ciliare, die Enukleation des Auges gemacht worden war. Im Novemberheft des Centralblattes für praktische Augenheilkunde 1904 liefert auch Rabitsch einen Beitrag zur Kenntnis der intraepithelialen Uvealzysten. Nachdem er kurz erwähnt, dass zystenähnliche Bildungen bei länger dauernden Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes durchaus nichts Seltenes seien, dass speziell bei Keratitis suppurativa durch Abhebung der ganzen Epithellage von der Bruch'schen Membran Hohlräume an der Irishinterfläche beobachtet werden können, beschreibt er an einem myopischen, aber sonst gesunden Auge eine Zyste, die vom vordersten Ziliarfortsatze bis über die Iriswurzel hinaus sich erstreckte. Diese Beobachtung könnte die Vorstellung erwecken, als ob solche Pseudozysten lediglich ein anatomisches Interesse verdienten. Die nachfolgenden Zeilen sollen nun einem Falle gelten, der nicht bloß wegen der Größe der Zyste und ihrer Lokalisation als ein besonders charakteristischer Typus gelten darf, sondern der auch in klinischer Beziehung für die Entstehung einzelner Fälle von Sekundärglaukom einen wertvollen Aufschluss bieten dürfte.

Sch. L., 20 Jahre alt, Dienstmädchen, erblindete 1898 an einer Netzhautablösung des linken Auges, für welche kein anamnestisches und klinisches Moment zu eruieren war. In den kommenden Jahren stellten sich oftmals schmerzhafte Entzündungen auf diesem Auge ein. Bei einer Vorstellung am 23. V. 03 wurde ein leichter Strabismus diverg. des linken, gänzlich erblindeten Auges konstatiert. T + 1; leichte korkzieherartige Schlängelung einzelner vorderer Ziliargefäße; Vorderkammer sehr seicht in ihren peripheren Partien; napfartige Einziehung des pupillaren Teiles der Iris; Occlusio pupillae durch eine blendend weiße Pupillarmembran. Patientin verweigerte damals die vorgeschlagene Enukleation. Am 14. V. 04 erschien sie wieder mit der dringenden Bitte um Herausnahme des Auges, da die schmerzhaften Anfälle sich sehr häufig wiederholten

und immer mit Blasenbildung auf dem Auge einhergingen. Der objektive Befund war folgender: Rechtes Auge: E; S = $^6/_6$; N. 1; äußerlich und ophthalmoskopisch ohne Befund. Linkes Auge: S = 0; T + 1. Conjunctiva bulbi etwas injiziert; mehrere blaurote, stark erweiterte und geschlängelte Ziliargefäße; Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung rauchig getrübt, Epithel höckerig und gestippt; Vorderkammer in ihren Randpartien ganz aufgehoben, in ihren pupillaren Partien erhalten, aber sehr seicht; Iris atrophisch; ihr Rand napfartig nach rückwärts gezogen; die sehr verengte Pupille durch eine weiße Membran verschlossen.

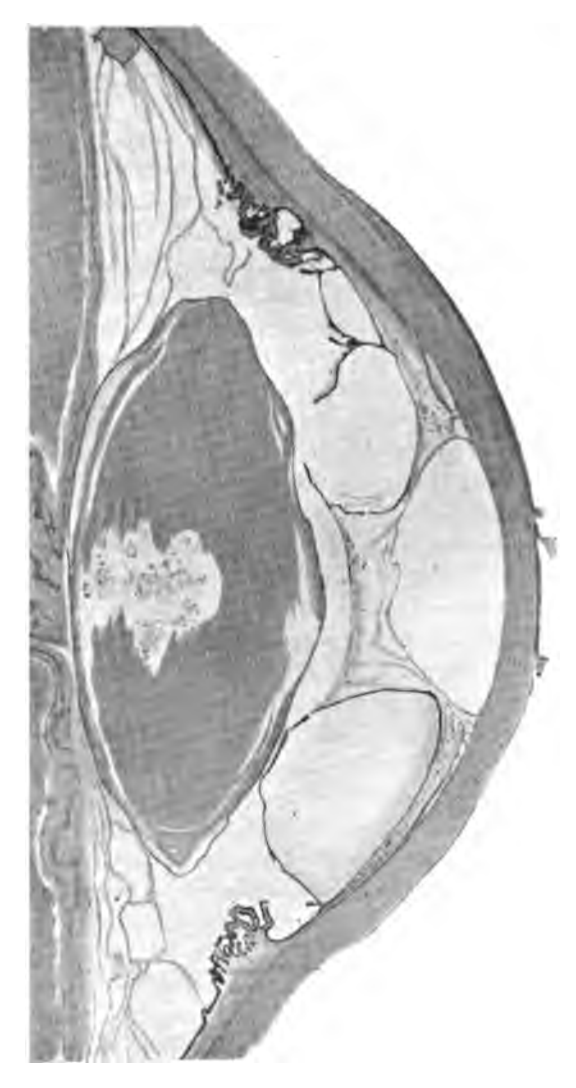
Am 15. V. morgens war unter heftigen Schmerzen in der Hornhaut in der Nähe des Limbus unten außen eine über hanfkorngroße Blase aufgeschossen.

Am 17. V. wurde in Narkose die Enukleation vorgenommen. Der Bulbus wurde sofort in Zenkerlösung fixiert, nach der gewöhnlichen Behandlung horizontal geöffnet, die Bulbushälften in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Nach dem klinischen Bilde war wohl die Auffassung vollkommen gerechtfertigt, dass es sich im gegebenen Falle um eine im Anschluss an eine Netzhautablösung aufgetretene plastische Iritis und ein durch Occlusio und Seclusio pupillae bedingtes Sekundärglaukom mit Keratitis bullosa gehandelt habe. Wenn nun auch die anatomische Untersuchung diese Diagnose im allgemeinen bestätigte, so zwingt sie doch einen anderen Erklärungsversuch des Sekundärglaukoms auf.

Schon dem unbewaffneten Auge fällt die Verwachsung fast der ganzen Irisvorderfläche mit der hinteren Hornhautwand auf. Sie ist in den peripheren, gegen die Iriswurzel gelegenen Partien eine ganz solide, gegen die pupillaren Teile zu bestehen dagegen nur einzelne kurze Fäden und Spangen, so dass dadurch kleine Hohlräume zwischen Iris und Hornhaut gebildet werden. An die hintere Iriswand setzt sich ein großer, zystenähnlicher Hohlraum an, der von dem spitz ausgezogenen Pupillarrand an bis in die Nähe der Iriswurzel reicht und zirkulär um die durch Exsudat verschlossene Pupille herumläuft. Die hintere und die seitlichen Wände der Zyste sind durch eine dünne, schwarz pigmentierte, da und dort knotige Verdickungen und zottenähnliche Auswüchse treibende Membran gebildet. Die Zyste ist in ihrer größten Ausdehnung einkammerig; in einem Abschnitte des Bulbus wird sie aber zweikammerig, indem eine dünne pigmentierte Scheidewand, von der vorderen zur hinteren Zystenwand gespannt, die Trennung in zwei Abteilungen bewerkstelligt. Die Zyste beträgt durchschnittlich $3^1/_2$ mm in der Länge und 2 mm in der Tiefe. Ihre hintere Wand liegt in geringer Ausdehnung der vorderen Linsenkapsel an und ist durch eine ganz dünne Gewebsschichte damit verwachsen. Zwischen den pupillaren Wänden der Zyste ist eine Membran ausgespannt von bikonkaver

Form, so dass dadurch die infolge der Verwachsung der Iris mit der hinteren Hornhautwand auf einen sehr kleinen Raum zusammengedrängte Vorderkammer eine ausgesprochen bikonvexe Form hat. Die Membran ist gebildet aus teilweise sehr langen, straffen Bindegewebsfasern, sternförmig verästelten Zellen, runden, schwarz pig-



mentierten Zellen, die namentlich entlang der hinteren Wand ziemlich dicht liegen, und spärlichen Gefäßen. Diese entzündliche Pupillarmembran spielte bei der Genese der beschriebenen Zyste offenbar eine entscheidende Rolle. Das ursprüngliche iritische Pupillarexsudat hatte über den Pupillarrand noch etwas auf die vordere

und hintere Irisfläche übergegriffen. Bei der Organisation und Schrumpfung des Exsudates ist nun ein stetig wirkender, zunächst auf die pupillaren Partien des Pigmentepithels beschränkter Zug ausgeübt worden, der schließlich hier eine Lockerung und Lostrennung der Pars iridica retinae von der hinteren Iriswand hervorrief. Von dem entstehenden Spaltraume aus musste Flüssigkeit angesogen werden, höchst wahrscheinlich aus dem Irisstroma, deren Ansammlung mit dem fortwirkenden Zuge der Membran die Lostrennung des pigmentierten Epithels in immer größerer Ausdehnung bewirkte. Die wachsende Größe der Pseudozyste drängte die Iris allmälich an die hindere Hornhautwand, bis schließlich eine ausgedehnte Verwachsung beider Membranen bis in die Kammerbucht erfolgte. Wie bei Seclusio pupillae durch Vordrängung der Iris und Verlegung der Fontana'schen Räume Sekundärglaukom entsteht, so musste auch in unserem Falle durch Verödung der normalen Abflusswege Flüssigkeitsstauung und Drucksteigerung eintreten. Die Zystenbildung hat durch das Mittelglied der peripheren Irisverwachsung das Glaukom ausgelöst. Dass dieses schon vor der Zystenbildung bestand, muss doch in höchstem Grade unwahrscheinlich bezeichnet werden, da eine bestehende Drucksteigerung der Ablösung einer Membran von ihrer Unterlage direkt hinderlich wäre. Ein Sekundärglaukom könnte in unserem Falle nur durch einen Kammerabschluss hervorgerufen worden sein. Dieser setzt aber eine feste Verwachsung des ganzen Pupillarrandes voraus, und tritt durch Sekretstauung in der hinteren Kammer Vorbuckelung der Iris ein, so bleibt der ganze Pupillarrand auf der vorderen Linsenkapsel fixiert: es entsteht die bekannte Napfform der Pupille. In unserem Falle liegt aber der ganze Pupillarrand mit seinem Sphinkter weit ab von der vorderen Linsenkapsel und die ganze Irisvorderfläche ist mehr minder fest mit der hinteren Hornhautwand verwachsen, während beim Iridokonus nur die peripheren und mittleren Partien der Iris an die Cornea angepresst sind.

Dass der Zug der schrumpfenden entzündlichen Pupillarmembran an der Irishinterfläche die Zystenbildung bedingt hat, dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen können. Schwierig ist aber die Frage nach der Art der Begrenzung der Zyste. Depigmentierte Schnitte zeigen mit Bestimmtheit, dass die seitliche und hintere Wand ausschließlich aus aneinanderliegenden Epithelzellen gebildet ist, deren Identität mit den hohen zylindrischen Zellen des Irisepithels sicher ist. Ungleich komplizierter ist die Frage nach der vorderen Begrenzung der Zyste.

Die Entwicklungsgeschichte fordert wie für die Auskleidung der Ziliarfortsätze so auch für die Irishinterfläche eine doppelte Epithellage als Fortsetzung des äußeren und inneren Blattes der sekundären Augenblase. In der Tat findet man auch nicht bloß bei

Embryonen, sondern auch bei Kindern und selbst noch bei Erwachsenen diese doppelte Epithellage oft ganz überraschend instruktiv, wenigstens in einer bestimmten beschränkten Ausdehnung. In depigmentierten Schnitten kann man das ununterbrochene Übergehen der doppelten Epithellage von den Processus ciliares weit über die Iriswurzel hinaus an der Hinterfläche der Iris verfolgen. Die hinterste Zellschichte besteht aus sehr hohen Zylinderzellen mit deutlichen Zellkonturen und einem zentral gelegenen runden oder ovalen Kern. Die vordere Schichte dagegen ist gebildet aus niederen, mehr quadratischen Zellen mit rundlichem Kerne, deren Konturen oft schwer, oft gar nicht zu sehen sind. Gegen die Mitte der Irishinterfläche nimmt die Höhe dieser Zellen immer mehr und mehr ab. Die Kerne werden oval, selbst spindelförmig, liegen nicht mehr zentral, sondern erscheinen an die Bruch'sche Membran angepresst. Diese Zellen sind dann schwer mehr als Epithelzellen zu erkennen. Während die hohen Zylinderzellen der hinteren Epithelschicht wenig Neigung zeigen, Metamorphosen einzugehen, gehen in der vorderen Epithelschicht nach Umständen in beschränkter Ausdehnung Veränderungen degenerativer Natur vor sich. Vereinzelte Epithelzellen werden hydropisch, platzen und verschwinden vollkommen, so dass in der Kernreihe dann mehr minder große Lücken auftreten, die eine Lockerung zwischen der vorderen und hinteren Epithellage bedingen. Nach meinen mikroskopischen Untersuchungen, die sich ausschließlich auf menschliche Augen verschiedener Lebensalter beziehen, kann ich diese Zellen der vorderen Epithellage nicht für Zellen des Musculus dilatator halten. Dieser besteht aus eigenen spärlichen glatten Muskelzellen, die dicht aneinanderliegend eine gesonderte feste Schichte darstellen, die mit der Bruch'schen Membran identisch ist. Ich schließe mich demnach bezüglich der Frage der hinteren Irisbegrenzung im großen ganzen den Anschauungen Juler's, Grynfeltts, Widmark's und Levinsohn's an.

Das Pigmentepithel löst sich unschwer von der Iris ab. Mikroskopische Schnitte beweisen, wie leicht eine partielle Abspaltung schon durch die Schrumpfung in der Erhärtungsflüssigkeit erfolgen kann. Dass selbst am lebenden Auge eine Trennung des Epithelblattes vom Stroma der Iris in größerer Ausdehnung eintreten kann, illustriert eine Beobachtung Prauns (Zentralblatt für praktische Augenheilkunde 1904 pag. 296), der in einem Falle von Kontusion des Auges die Losreissung eines beträchtlichen Teils des Pigmentepithels sah, so dass dieses, sich umstülpend wie eine Schürze über den Pupillenrand in die Vorderkammer hereinhing. Wird an der hinteren Iriswand ein stetig wirkender Zug wie in dem beschriebenen Falle ausgeübt, so kann es ebenfalls zur Abspaltung des Pigmentepithels kommen. Dabei kann vorderes und hinteres Epithelblatt zusammen von der Bruch'schen Membran abgelöst werden oder

es findet eine Trennung der beiden Blätter voneinander statt. Der erstere Vorgang dürfte, da die ausgesprochene Differenzierung der beiden Epithellager hauptsächlich nur im jugendlichen Alter besteht und später die mehr spindelförmig gewordenen Zellen offenbar fest an der Bruch'schen Membran haften, sehr selten sein. Bei der Einschmelzung einzelner Zellen des vorderen Epithelbelages und der damit verbundenen Lockerung der beiden Zellschichten ist der zweite Entstehungsmodus sicher der einfachere und häufigere. Auch Schieck nimmt ihn zur Erklärung seines zweiten Falles an. Die große Pseudozyste unseres Falles hat sicher die gleiche Genese.

Dafür spricht eine Reihe triftiger anatomischer Gründe. Würde es sich um eine Ablösung der beiden Blätter von der hinteren Irisfläche handeln, dann wäre wohl zunächst nicht begreiflich, warum nicht auch deren Losreißung vom Pupillarrande eingetreten wäre. Eine Zystenbildung wäre auf diese Weise dann überhaupt nicht möglich gewesen. Ein direkter Beweis für die Spaltung der beiden Epithelblätter liegt aber in dem Umstande, dass die hintere Fläche der Iris eine Strecke weit von einem deutlichen Epithelbelage ausgekleidet ist. Dies gilt vorzüglich von den Stellen des Übergangs der seitlichen Zystenwand, die nur aus intensiv schwarz pigmentierten Epithelien besteht, in die vordere Wand. Besonders deutlich ist dieser Epithelbelag vom Pupillarrand herein längs des Sphinkterteiles der Iris. Allerdings handelt es sich dabei nicht um hohe Epithelzellen, wie man sie bei jugendlichen Individuen am ziliaren Iristeile sieht, sondern um flachere Zellen, aber mit deutlichem großen ovalen Kerne. An den mittleren Partien der vorderen Wand gewahrt man nur an wenigen Stellen flache, mehr spindelzellenartige Gebilde, die sich gleichwohl von der in mehrere, straffe Faserzüge gespaltenen Bruch'schen Membran differenzieren lassen. Da und dort liegt aber der Wand noch eine ganz typische, pigmentierte, rundliche Epithelzelle an; auch in dem schmalen Streifen geronnenen Zysteninhalts längs der Hinterfläche der Iris stößt man auf spärliche abgestoßene Epithelien. Diese Beobachtung scheint dafür zu sprechen, dass sich an der vorderen Irisepithellage ein ganz ähnlicher Prozess abspielen kann, wie ihn die genetisch gleichen pigmentierten Retinalepithelien bei einer Netzhautablösung zeigen. Die Zellen quellen in der umgebenden Flüssigkeit auf, runden sich, heben sich von ihrer Unterlage ab, um sich dann vollständig abzustoßen. Ein eigentümlicher Befund sind auch noch spärliche, hyaline, tropfenartige, miteinander verschmolzene Exkreszenzen an der Irishinterwand. Die gleichen Bildungen sitzen aber auch den Epithelien der seitlichen Zystenwände auf. Sie sind zweifellos Ausscheidungsprodukte der Epithelien und mit ein Beweis, dass, wo sie vorkommen, auch Epithelien vorhanden sein müssen. Die An-

nahme einer Spaltung der beiden Epithelblätter voneinander scheint zwar hinfällig zu werden, wenn man die hintere und die seitliche Zystenwand untersucht. Diese zeigen ja wohl auf kurze Strecken eine Reihe höherer Epithelzellen; aber in großer Ausdehnung erscheinen sie doppel- und mehrreihig. Dieser Befund kann aber nichts Überraschendes haben. Durch den Druck des Zysteninhaltes auf die Wandung werden die hohen Zylinderzellen der hinteren Irisepithellage eine andere niederere Form annehmen müssen. Zur Deckung der größeren Oberfläche müssen sie auch einen Wucherungsprozess eingehen. Die Zellen der seitlichen und hinteren Zystenwand sind in der Tat auch kleiner, niederer, eckig und stehen wenigstens stellenweise in doppelter oder selbst mehrfacher Reihe oder sind zu langen, fast spindelförmigen Zellen ausgezogen, so dass auf dem Schnitte die Zystenwand einem gedrehten Strange gleich sieht. Aus der Doppel- oder Mehrschichtigkeit des Epithels kann aber nicht gefolgert werden, dass die Zystenwände schon im Momente der Ablösung doppel- oder mehrschichtig waren. Dass das Irisepithel sehr leicht selbst exzessive Wucherungsprozesse eingehen kann, ist eine bekannte Eigentümlichkeit desselben, die bei anatomischen Untersuchungen durchaus nicht so selten zu konstatieren ist. Besonders schön ist eine Proliferation des Pigmentblattes manchmal zu sehen bei großen Narbenstaphylomen, deren Hinterwand mit dem pigmentierten Irisepithel ausgekleidet ist. Dieses kann nach Umständen zahlreiche, verschieden lange, oft sehr zierliche und verzweigte Ausläufer treiben, die an Ziliarfortsätze erinnern. Ähnlich kommt es bei experimentell erzeugten, suppurativen Prozessen in der Kaninchenhornhaut zur Bildung zahlreicher langer Pigmentwülste. Klinisch werden derartige Wucherungen nur äußerst selten zu beobachten sein, und zwar nur dann, wenn sie in das Pupillargebiet hereinreichen. Ich verfüge nur über einen einzigen derartigen Fall beim Menschen. Es handelte sich um einen ca. 36jährigen Mann mit einer syphilitischen Iritis, die eine große, breite Papel im unteren äußeren kleinen Iriskreise gesetzt hatte. Durch das Wachstum derselben geriet das Pigmentblatt der Iris an der betreffenden Stelle so in Wucherung, dass es allmählich an der Hinterfläche der Iris sich in die Höhe schob und in Form eines kastanienbraunen Zapfens etwas über den Pupillenrand hinüberlegte. Dadurch, dass Pigmentmassen sich ablösten, entstand am Boden der Vorderkammer ein einem Hypopyon ähnlicher Erguss. Die auf beiden Seiten der Abbildung, namentlich aber links in dem Winkel, wo die beiden Wände der zweikammerig gewordenen Zyste aneinanderstoßen, sichtbaren zottenartigen Auswüchse, die nur aus pigmentierten Epithelien bestehen, sind mit ein weiterer Beweis für die Proliferationsfähigkeit des Irisepithels.

Von den übrigen Befunden an dem untersuchten Auge sei nur

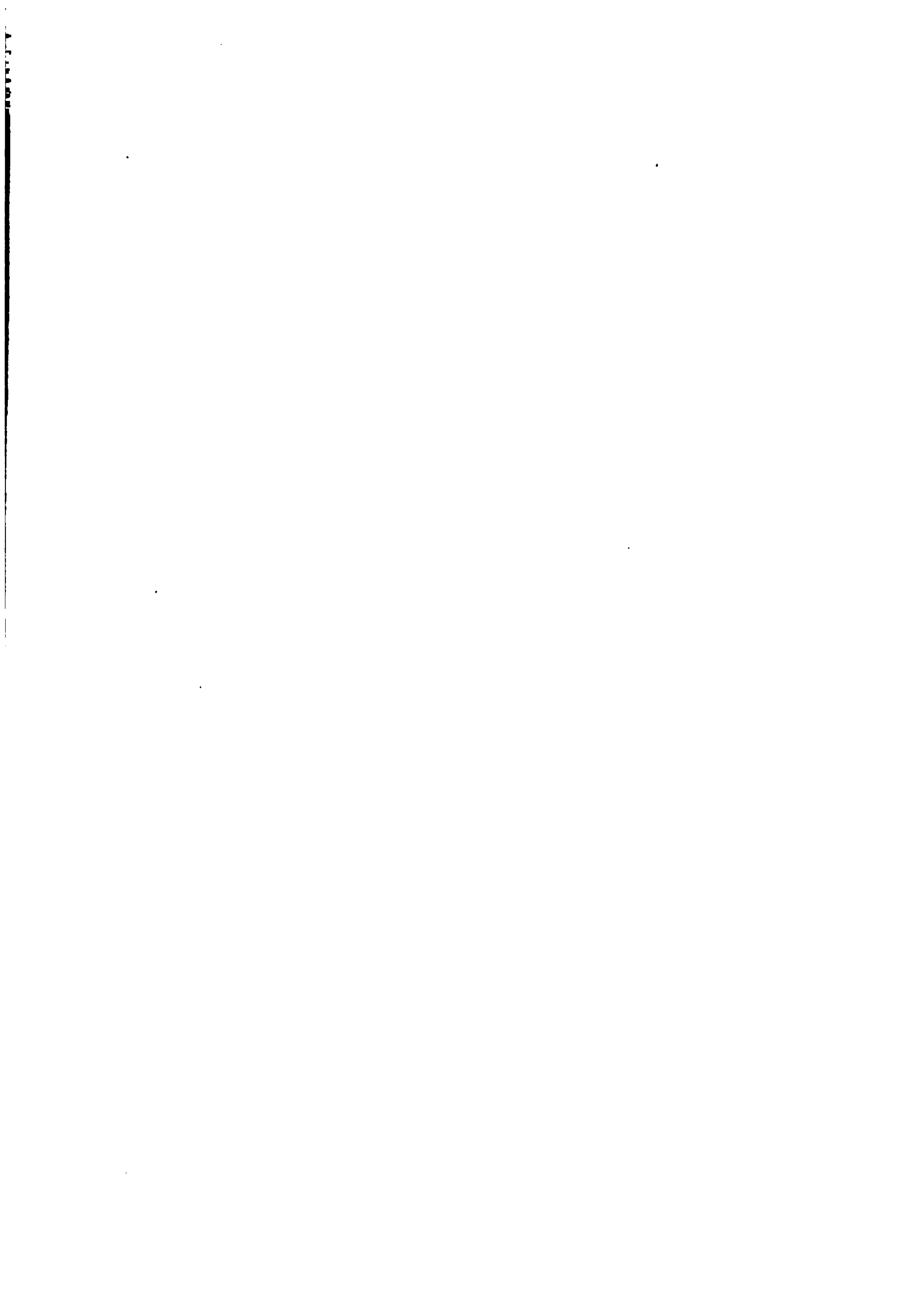
noch auf einen Hohlraum hingewiesen, der dadurch entstanden ist, dass ein Ziliarfortsatz so stark nach vorne gedrängt wurde (im Bilde links), dass er mit der hinteren Irisfläche nahe ihrer Wurzel zur Verwachsung kam. Es liegt die Vermutung nahe, dass ein derartiger Raum allseitig abgeschlossen werden kann. Durch Ansammlung von Flüssigkeit muss dann ebenfalls eine Zyste entstehen nach Analogie der Beobachtung von Greeff (Zur Kenntnis der intraokularen Zysten. Archiv für Augenheilkunde. 25 Bd., S. 395), der Zysten des Corpus ciliare dadurch sich bilden sah, dass Ziliarfortsätze miteinander verwuchsen.

Wenn nun auch derartige Zysten im allgemeinen keine große praktische Bedeutung haben, so können sie doch ausnahmsweise eine solche gewinnen, wie der Fall von Schieck beweist. Der von mir geschilderte Fall einer intraepithelialen Iriszyste scheint mir anatomisches und klinisches Interesse zu bieten, da er zeigt, dass solche Gebilde Veranlassung zum Sekundärglaukom geben können. Freilich wird es wohl schwer sein, sie zu diagnostizieren, da eine entzündliche Pupillarmembran die Zystenwand vollkommen decken kann. Doch dürfte eine Verwachsung der ganzen Irisvorderfläche in Verbindung mit einer sehr kleinen und seichten Vorderkammer immerhin auch den Gedanken an eine intraepitheliale Iriszyste nahe legen.

Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von den „Scheingeschwülsten im Augeninnern“. Blutzystenbildung („hämorrhagische Zyste“).

Von

OSKAR EVERSBUSCH
in München.



Den dem Fachmann bekannten Mitteilungen von Knapp, Reuling, Groenouw, Haab, Lindemann, Schweigger, Velhagen, Bistis, Schieck und anderen füge ich hiermit eine neue bemerkenswerte Beobachtung hinzu.

Den Anstoß zu diesem „Pseudotumor" hatte eine Verletzung des Auges gegeben, der in der Folgezeit wiederholte Quetschungen des Bulbus gefolgt waren. Mehrmals war, und zwar von sehr erfahrenen Fachmännern, die Entfernung des kranken Auges nachdrücklichst empfohlen worden, weil die Veränderung im Innern als ein Melanosarkom (Chromatophorom — Ribbert) angesprochen wurde. Ich selbst beobachte die Veränderung des Auges seit etwa zwei Jahren. In dieser Zeit hat die „Scheingeschwulst" selbst keinerlei nennenswerte Veränderungen gezeigt. Jedenfalls fehlt jedes Anzeichen einer Vergrößerung. Nur insofern hat sich der Befund geändert, als das Sehvermögen des Auges infolge einer zunehmenden Schrumpfung der getrübten Linse sich gebessert hat. Es war, als ich die Kranke das erstenmal sah (April 1904), herabgesetzt auf quantitative Lichtempfindung; und ist inzwischen gestiegen auf Erkennung der Finger in $1—1^1/_2$ m vor den Augen.

Ich stellte bereits nach der ersten Untersuchung, trotzdem das bräunliche Aussehen der Veränderung den Verdacht auf Sarkom des Corpus ciliare nahe legte, die Diagnose auf eine Zystenbildung im Corpus ciliare. Ich stützte mich hierbei wesentlich auf ähnliche Beobachtungen, die ich in meiner Erlanger Tätigkeit gemacht hatte.

Die Untersuchungen des Auges, die ich wiederholt im Laufe der vergangenen zwei Jahre auf Wunsch der etwas ängstlich gewordenen Dame vornahm, bestärkten mich in meiner Auffassung. Sie gewann des weiteren eine wertvolle Unterstützung durch die von mir inzwischen genauer durchgeführten krankengeschichtlichen Erhebungen. Aber erst die Anwendung des vor kurzem von Herrn Kollegen Lange-Braunschweig angegebenen Diaphanoskopes beseitigte bei mir selbst jeglichen noch möglichen Zweifel an der Richtigkeit meiner Diagnose.

Aus der Anamnese hebe ich folgendes hervor:

Fräulein N. N. von M. stieß sich im Alter von 25 Jahren (Ende November 1885) mit einem Kerzendocht heftig gegen das bis dahin vollkommen sehtüchtige linke Auge.

Dem im Februar 1886 zuerst zu Rat gezogenen Kollegen Blodig von Bregenz verdanke ich über den damaligen Zustand sowie über den weiteren Verlauf der Erkrankung folgende Angaben:

Befund am 9. Februar: R. A. V. c. 6/6 Jäg. 1. L. A. V. c. 6/9 Jäg. 1. Iris nasal etwas vorgebaucht. Mit seitlicher Beleuchtung erscheint ein braunroter drusiger Körper an deren hinteren Fläche. Linsenastigmatismus im aufrechten Bilde nachweisbar. Ord.: Bettruhe, Schmierkur, Druckverband, Atropin.

Am 20. Mai 1886 ist die drusige Masse von einem leichten weißlichen Schleier umgeben, nur bei erweiterter Pupille sichtbar.

Am 30. August des gleichen Jahres Geschwulst faltig, dunkelbraun, bei normaler Pupille der Schimmer einer weißlichen Trübung am Pupillarrande sichtbar.

Am 2. November 1886 bei normaler Pupille die Trübung deutlich sichtbar. V. c. 6/9 Jäg. Nr. 1.

Am 19. Januar 1887 erlitt die Kranke — auswärts — einen Schlag gegen das kranke Auge und am 2. Juli 1888 abermals (Peitschenschlag).

Während nach jener Verletzung die „Geschwulst“ gleich blieb, verursachte die zweite mit den Zeichen einer Injektion der episkleralen Gefäße so heftige Schmerzen, dass zeitweilig eine Entfernung des Auges in Erwägung gezogen wurde. Doch beruhigte es sich unter einer Schmierkur allmählich. Auch die Herabsetzung des Sehvermögens (V. c. am 10. September 1888 = 6/24) machte einer Besserung Platz (2. November 1888 V. c. 6/18. Jäger 3 gelesen).

Unter dem 16. Juni 1889 enthält die Krankengeschichte folgende Notiz: Zwei rote Punkte bilden sich auf der braunen drusigen Geschwulst. Die „Pilzwucherung“ (der weiße Schleier) immer dichter.

Am 25. Oktober 1890 die Kapselkatarakt („die Pilzwucherung“) deutlicher.

Am 26. August 1893 fällt ein Kistendeckel auf das Auge.

Am 20. Oktober des gleichen Jahres: Spiegelbefund und Sehproben unverändert.

Am 20. Juni 1901: Die Wucherung bedeckt neun Zehntel des Pupillargebietes. Hochgradige Amblyopie.

Am 30. März 1903: Die braune Masse durch die Iris gewuchert. Im Winkel außen unten sichtbar.

Im Laufe der Jahre 1886 bis 1904 hatte die Kranke auch den Rat andrer Augenärzte in Anspruch genommen, so u. a. im Sommer 1886 — ungefähr drei Monate nach der ersten Untersuchung durch Herrn Kollegen Blodig — Prof. Horner befragt. Er erklärte sich nicht mit Sicherheit aussprechen zu können, dass die Veränderung an der Irishinterfläche eine gefährliche Geschwulst sei. Er sei eher geneigt zu der Ansicht, dass man es mit einer veralteten Blutung zu tun habe.

Demgegenüber riet der Spezialkollege, der die Kranke kurz nach der Verletzung vom 17. Januar 1887 untersuchte, entschieden zur sofortigen Enukleation, da an der Diagnose „Sarkom des Corpus ciliare“ gar kein Zweifel sein könne. — Auch ein andrer, kurz danach — 9. Mai 1887 — befragter und inzwischen verstorbener sehr angesehener Ophthalmologe hielt die „Bildung mit allergrößter Wahrscheinlicheit für ein Sarkom, welches sich zwischen Iris und den Processus ciliares entwickelt und die Linse wahrscheinlich nicht allein nasalwärts leicht disloziert, sondern auch zum Teil eingestülpt hat, so dass letztere eine nierenförmige Gestalt besitzen dürfte, in deren Konkavität die Begrenzung der Neubildung ruht. — Dass auf diesem Wege eine Formveränderung der Linse in solcher Weise bei voller Erhaltung ihrer Transparenz entstehen kann, beweist ein in meiner Sammlung befindliches Präparat. Ich gestehe, dass ich zuerst auch zweifelhaft war und die Möglichkeit einer durch die stattgehabte Verletzung verursachten Neubildung (Zystenbildung?) neben jener anderen Annahme erörterte. Doch kann auch das Sarkom hier traumatisch bedingt sein, und übrigens bleibt es fraglich, ob die Läsion zu dem jetzigen Befunde überhaupt in einer bestimmten Beziehung steht. Form und Farbe der Neubildung, der wuchernde Charakter derselben, die stärkere Kalibrierung der Gefäße der Kon-

junktiva und Subkonjunktiva in dem unteren äußeren Quadranten der Bulbusoberfläche, die leichte Verdrängung des entsprechenden Iristeiles sprechen mit größter Wahrscheinlichkeit für Sarkom. Nach einigem Schwanken habe ich die sofortige Enukleation bestimmt proponieren zu müssen geglaubt.—"

Ein dritter nicht minder erfahrener Fachmann, der die Kranke am 18. Mai 1887 eingehend untersuchte, kam zu der Überzeugung, dass „es sich ganz entschieden um eine Geschwulstbildung handelt. Es fehlt mir aber jeder Anhaltspunkt, um sagen zu können, dass die Neubildung eine bösartige sei. So lange diese Gewissheit nicht besteht, würde ich ganz entschieden für weiteres Beobachten sein; erstens, weil alle Beobachter darin übereinstimmen, dass die Neubildung bisher stationär geblieben sei; zweitens, weil bis jetzt absolut kein Symptom einer intraokularen Drucksteigerung eingetreten ist".

Endlich konsultierte die Dame im Frühjahr 1904 — kurz vor ihrer Übersiedelung nach München — noch einen ausländischen Ophthalmologen. Auch dieser erklärte, dass an der Diagnose „Sarkom" gar kein Zweifel und die Entfernung des kranken Auges unverzüglich geboten sei.

Demgegenüber wies Herr Kollege Blodig — und zwar bereits 1887 — nach der Untersuchung des aus Anlass der Verletzung vom 17. Januar 1887 befragten Fachmannes darauf hin, „dass zwar jeder Okulist, der die Geschwulst zum ersten Male sehe, ohne zu wissen, welche Wandlungen selbe schon durchgemacht hat, sofort auf Sarkom raten würde. Er würde sich aber seiner und Horners Ansicht anschließen, (dass man es mit einer veralteten Blutung zu tun habe), wenn er dieselbe, wie es ihm (Blodig) möglich gewesen, „zuerst Purpur, dann Zinnober, dann Bordeaux, dann Rotbraun, Braun, Gelbbraunlich durchlaufen sah".

Bei meiner letzten Untersuchung am 5. Mai 1906 erhob ich folgenden Befund:

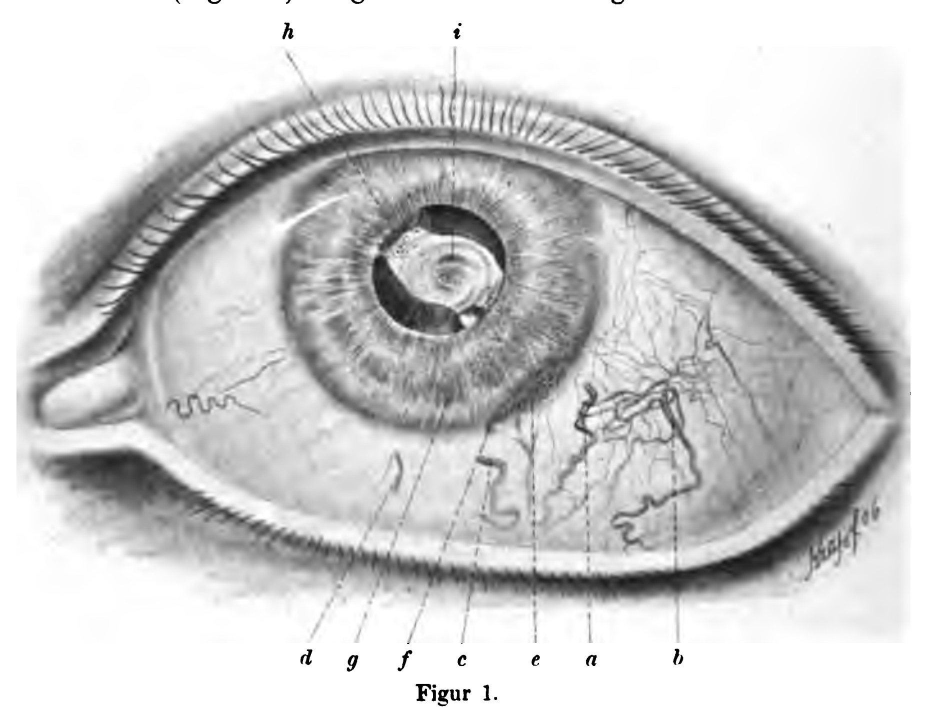
Das rechte Auge ohne bemerkenswerte Anomalien.

Das linke Auge in leichter Strabism. diverg.-Stellung. An der Conjunctiva bulbi und Episklera sind im unteren äußeren Quadranten in dem der Lidspaltenregion entsprechenden Abschnitte zahlreiche stark gewundene Gefäßverzweigungen sichtbar, die durch mehrfache Anastomosen untereinander verbunden sind. Unter diesen Gefäßverzweigungen treten besonders zwei ungewöhnlich stark kalibrierte Ramifikationen auf, von denen die eine unweit des temporalen Hornhautrandes in der Sklera verschwindet, anscheinend dieselbe nach innen durchsetzend (Fig. 1 a). Auch das zweite stark kalibrierte Gefäß (Fig. 1 b) scheint sich in der Sklera zu verlieren. Ein drittes und viertes stark kalibriertes Gefäß ist endlich sichtbar unweit des temporalen unteren Hornhautrandes (Fig. 1 c) und gerade unterhalb des vertikalen Hornhautmeridians (Fig. 1 d).

Die Hornhaut ist in allen Teilen vollkommen klar und von normaler Krümmung.

Die Iris ist gegenüber der des rechten Auges dunkler gefärbt und zeigt bei Betrachtung durch das Kornealmikroskop deutlich die Merkmale der Atrophie. Namentlich gilt dies für den unteren temporalen Sektor des ziliaren Abschnittes (Fig. 1 e). An dieser Stelle präsentiert sich die Iris als eine schwach grau-rötliche Membran. Diese Färbung ist bedingt durch zahlreiche feine Gefäßstückchen, die knäuelartig gewunden sind, als ob früher hier eine

Einreißung der Regenbogenhaut vorgelegen hätte, an deren Stelle eine etwas mäßig vaskularisierte Narbe getreten wäre. Außerdem ist deutlich zu erkennen, dass unter diesem iridodialysisähnlichen Teil ein etwas stark kalibrierter Gefäßstrang hinzieht (Fig. 1 f), so dass die vorher erwähnten knäuelartigen Gefäßstückchen wohl als Endausbreitungen dieses Stammes anzusehen sein dürften. Nach unten und innen von dieser Stelle ist die Iris von dem Ziliarrand bis zur Mitte hin etwas vorgebaucht und gleichzeitig etwas stärker pigmentiert als die angrenzenden zentripetaler gelegenen Teile der Iris (Fig. 1 g). Der Pupillarrand deutlich geschrumpft. Er ist oben und nasal (Fig. 1 h) in größerer Ausdehnung mit der vorderen

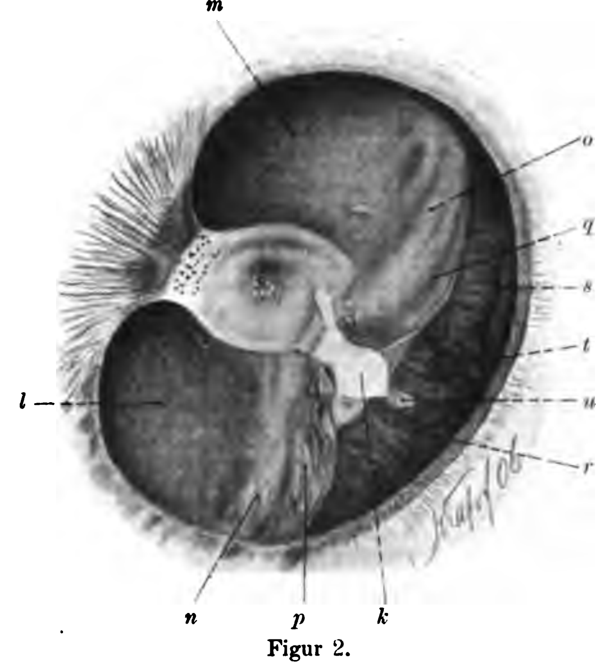


Figur 1.

Linsenkapsel in der Art verlötet, dass die Iris zeltförmig gegen die Mitte der Pupille hingezogen ist. Auch ist diese Verwachsungsstelle erheblich dunkler pigmentiert.

Bei nicht erweiterter Pupille erkennt man eine etwas oberhalb der Pupillenmitte gelegene und einer geschlossenen Hand ähnliche bläulichweiße sehnige Linsentrübung (Fig. 1 i). Diese ist, wie die Betrachtung durch das Kornealmikroskop zeigt, nicht in allen Teilen in der Frontalebene gelegen, sondern in ihrem temporalen Abschnitt nicht unerheblich nach rückwärts von der Pupillarebene gelegen. Bei erweiterter Pupille erkennt man des weiteren, dass an diese Trübung sich eine zweite anschließt, deren Form und Gestalt

noch am ersten vergleichbar ist einer Glühlichtbirne (Fig. 2 k). Diese Partie ist erheblich weißer als die eben beschriebene. Ferner beobachtet man nach unten und nasal und nach oben und temporal eine ins Mahagonibraune spielende Verdichtung der Linse (Fig. 2 l u. m), die den erst beschriebenen handähnlichen und glühbirnenähnlichen Sektor der Linse „nates"artig umschließt. Außerdem ist zu bemerken, dass diese mahagoniartig gefärbten Linsenpartien nach unten und temporal sowie nach oben und temporal durch eine bogenförmig verlaufende graugelbliche Trübung abgegrenzt sind (Fig. 2 n u. o), an die sich eine gallertähnliche Trübung anschließt (Fig. 2 p u. q). Eine sichere Entscheidung darüber, ob



Figur 2.

und inwieweit diese eben beschriebenen gallertartigen Teile der Linse angehören, oder ob es sich am Ende um verdichtetes Glaskörpergewebe handelt, ist auf den ersten Augenblick nicht leicht.

Jedoch spricht für ihre Zugehörigkeit zur Linse die absolute Unbeweglichkeit dieser getrübten Partie, wie auch ihre scharfe Begrenzung durch eine bogenförmige goldig glänzende Linie (den Linsenrand), die namentlich an dem nach oben von der glühbirnenähnlichen Trübung sich ausdehnenden Sektor der Linse hervortritt.

Bei künstlich erweiterter Pupille wird man hinter der Iris unten und temporal eine zum Teil rostbraune, zum Teil graumahagonifarbige Membran gewahr, die in ihrer Formation am besten zu vergleichen wäre mit einem zerklüfteten Abhange eines

Hochgebirgfelsens (Fig. 2). Dass diese Partie unmittelbar im Zusammenhang mit dem Corpus ciliare steht, ist vor allen Dingen ersichtlich an zwei aus dem „Felsabhange“ heraustretenden wulstartigen Vorsprüngen (Fig. 2 s u. t), die den vergrößerten Processus ciliare entsprechen. Erwähnenswert ist fernerhin, dass oben und temporal in dieser Membran eine ziemlich dick kalibrierte Gefäßverzweigung zu sehen ist, die sich von oben nasal nach unten und temporal hinzieht. Des weiteren sind die von diesem „Abhang“ bis zum Linsenrand hinziehenden und mit ihm anscheinend vollkommen verwachsenen Partien heller pigmentiert, sodass sie in hellrostbraunem Farbenton erscheinen. Außerdem ist an einer Stelle ungefähr in der Mitte des „Gebirgabhanges“ unmittelbar anstoßend an die glühbirnenartige Linsentrübung eine im kornealmikroskopischen Bilde annähernd stecknadelkopfgroße Stelle von gelbrötlicher Färbung sichtbar (Fig. 2 u).

Bei der Untersuchung mit dem Lange'schen Diaphanoskop — bei Ansetzung der Glühspitze unten und temporal vom Hornhautrand — ergibt sich, dass durch die oben beschriebene verdünnte Stelle an der Irisperipherie (Fig. 1 e) unten und temporal das Funduslicht in prachtvoller gleichmäßig-rötlicher Färbung hervortritt.

Es unterliegt nach alledem keinem Zweifel, dass es sich in vorliegendem Falle um nichts anderes als um eine Zyste des Corpus ciliare handeln kann, und zwar um eine sogenannte Blut-, d. h. apoplektische Zyste.

Zu ihrer Entstehung dürften den unmittelbaren Anstoß die aus der Krankengeschichte hervorgehenden wiederholten Quetschungen des erkrankten Auges gegeben haben. Sie konnten — wie das ja auch aus der Krankengeschichte hervorgeht — wohl zu Blutungen im Augapfel selbst und insbesondere auch im Corpus ciliare führen.

Dass diese durch eine fehlerhafte Beschaffenheit der in und neben diesem vom Trauma vornehmlich betroffenen Bezirk des Augapfels vorhandenen Gefäßbahnen begünstigt wurden, lässt sich zwar jetzt nicht mehr mit Sicherheit entscheiden. Immerhin kann man an eine derartige Möglichkeit denken. Denn die Kranke, mit der Fähigkeit einer sehr guten Selbstbeobachtung ausgestattet, behauptet auf das bestimmteste, dass die im Befunde des näheren beschriebenen starken Erweiterungen der unten und unten temporal von der Hornhaut episkleral zutage tretenden Gefäßverästelungen schon, so lange sie sich überhaupt erinnern kann, vorhanden waren.

Diese stark geschlängelten und gefüllten Gefäße sind, da sie der überwiegenden Mehrzahl nach mit ihren perforierenden Ästen die Sklera nicht weit vom Hornhautrande durchsetzen, hauptsächlich wohl als aneurysmatisch ausgedehnte Abschnitte der vorderen Ziliararterien und nur zum geringeren Teile als stärker kalibrierte Äste der vorderen Ziliarvenen anzusehen. Die Entscheidung über

letzteren Punkt ist mir nicht mit voller Sicherheit möglich gewesen; wie denn auch Leber betont, dass die vorderen Ziliarvenen, da ihre perforierenden Zweige ihre Zuflüsse nur aus dem Ziliarmuskel aufnehmen, abweichend von dem sonstigen Verhalten der Venen, geringeren und nicht stärkeren Kalibers sind als die zugehörigen Arterien und die Venen des Ziliargefäßsystems den Arterien desselben überhaupt weder in bezug auf die Zahl und den Verlauf der Stämme, noch auf die Art und Weise ihrer Verästelung entsprechen.

Immerhin ließe sich denken, dass diese Gefäßektasien, die auch Quaglino bei sonst normalem Befunde in der Sklera wahrnahm, das Zustandekommen der in unserer Beobachtung vorhandenen Veränderungen im Corpus ciliare begünstigten; selbst auch dann, wenn in diesem Bezirke des Strahlenkörpers die Verästelungen der Ziliararterien und -venen nicht gleichfalls erweitert, sondern normal kalibriert waren. Damit soll indessen nicht gesagt sein, dass die von Geburt aus vorhandenen Gefäßerweiterungen in der Sklera durch die aus den Verletzungen des Auges hervorgegangene Verschiebung der topographischen Verhältnisse in dem angrenzenden Teile des Corpus ciliare nicht eine Steigerung in der Art erfahren hätten, dass sich erst danach das Bild entwickelte, wie wir es gegenwärtig in der Abbildung 1 wiedergegeben finden. Es ist eine Kaliberzunahme dieser skleralen kongenitalen Gefäßektasien durch das Zirkulationshindernis, das die „Scheingeschwulst“ in unserm Falle abgab, um so wahrscheinlicher, als ich in Übereinstimmung mit andern Beobachtern (Lange u. a.) nicht einmal, sondern wiederholt als allerérstes objektives Zeichen eines vom Ziliarkörper ausgehenden Sarkoms in dem entsprechenden Bezirke der Sklera lediglich eine besonders starke Schlängelung und Füllung einer vorderen Ziliararterie an der Stelle und in der Umgebung, wo ihr perforierender Ast die Sklera durchsetzt, beobachtete.

Tatsächlich legte gerade dieser Befund — zumal in Verbindung mit dem bräunlichen Aussehen des gegen das Bulbusinnere gerichteten Abschnittes des „Pseudotumors“ — einem sehr erfahrenen Fachmanne den Verdacht, dass ein Ziliarkörpersarkom vorhanden sei, besonders nahe.

Der Irrtum in der Diagnose war nach dem damaligen Zustande der ophthalmologischen Untersuchungsmethoden um so begreiflicher, als schon in einem verhältnismäßig frühen Zeitpunkt die Anzeichen eines wachsenden Tumors: eine Verdrängung der nachbarlich gelegenen Iristeile gegen den Vorderkammerwinkel und eine Verdünnung der Regenbogenhaut an dieser Stelle tatsächlich vorhanden waren.

Auch die anderen Erscheinungen, die beim Weiterwachstum eines knotenförmigen Sarkoms des Corpus ciliare beobachtet werden, Dislokation, kataraktöse Trübung und dellenförmige Impression der Linse, sind in unserem Falle vorhanden.

Dabei dürfte ähnlich wie in der von O. Lange mitgeteilten Beobachtung die Kataraktbildung unter den Zeichen einer Arrosion und Berstung der Linsenkapsel mit lebhafter reaktiver Beteiligung der Iris (Iritis exsudativa) erfolgt sein. Hierfür sprechen meines Erachtens neben der breiten hinteren Synechie (oben und nasal) die hand- und glühbirnenähnlichen Trübungen der Linse und die mit Verschiebungen der Linsenfasern erfolgte Schrumpfung der Linse.

Der Hergang der Entstehung des geschilderten Krankheitsbildes war wohl folgender:

Unter dem Anstoß der in der Krankengeschichte erwähnten Quetschungen des linken Auges entwickelte sich im Verein mit einer Schädigung der Linse (Cataracta traumatica polar. ant.?) im Corpus ciliare ein blutiges Extravasat, das durch die vorhandenen Gefäßanomalien in der Sklera begünstigt und infolge der aus dem Trauma erfolgenden Lockerung des Gewebes des Corpus ciliare von vorneherein einen größeren Umfang in Form einer Geschwulst annahm. Es kam also im Sinne von Rudolf Virchow ein Hämatom in des Wortes eigentlichster Bedeutung zustande.

Daraus entwickelte sich im weiteren Verlaufe ein Hohlraum, und zwar unter gleichzeitiger allmählicher Vergrößerung durch die von Falchi, Treacher Collins und Greeff beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Ob und inwieweit der Inhalt der hieraus hervorgegangenen Zyste im Corpus ciliare, die ich mit dem Lange'schen Diaphanoskop in überzeugender Weise auch anderen Beobachtern zeigen konnte, mit dem von mir seinerzeit in Erlangen beobachteten Falle übereinstimmt, den ich durch Oberarzt Dr. Mayer in der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1899, S. 854—857 und S. 889 892 beschreiben ließ, entzieht sich vorderhand unserer Beurteilung. Ebensowenig läßt sich zurzeit entscheiden, ob der beschriebene Hohlraum im Corpus ciliare vollkommen abgeschlossen ist oder ähnlich wie ein durch Abschnürung aus Gefäßen entstandener zystischer Sack durch (sehr feine?) Gefäße mit den vorderen Ziliarvenen zusammenhängt.

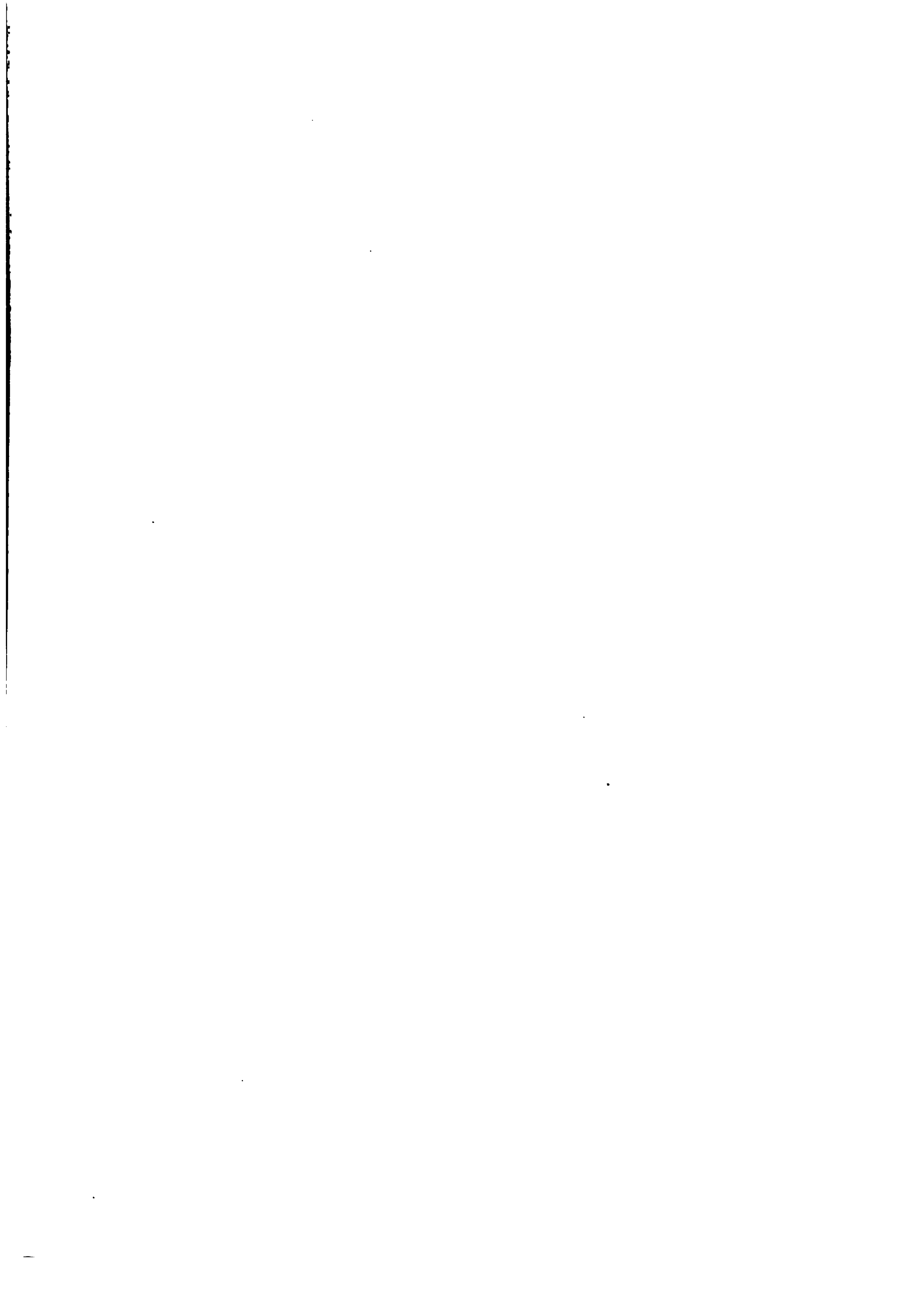
Unter allen Umständen scheint mir diese neue Beobachtung eine großes Interesse zu besitzen. Denn sie zeigt, wie außerordentlich wertvoll für die Entscheidung, ob die Entfernung eines Auges unumgänglich notwendig geboten erscheint, die Lange'sche Untersuchungsmethode ist; und zwar vornehmlich dann, wenn sonst kein sicherer Anhaltspunkt für die einwandfreie Beantwortung der Frage vorliegt, ob es sich um eine „wirkliche oder um eine Scheinneubildung im Augeninnern" handelt.

Sie ist um so wichtiger, als umgekehrt auch, wie Greeff berichtet, der Fall beobachtet werden kann, daß alle Anzeichen für eine Zyste zu sprechen schienen, während in Wirklichkeit ein vom Corpus ciliare ausgehendes Sarkom vorlag.

Zur Ätiologie der Coxa vara.

Von

MAX v. KRYGER
in Erlangen.



Mit dem Namen Coxa vara bezeichnen wir heute eine Deformität am Hüftgelenk entsprechend den fehlerhaften Stellungen an anderen Gelenken, die unter dem Namen Genu varum, Pes varus u. s. w. schon seit langer Zeit bekannt sind. Die allgemeine Kenntnis dieser Deformität des Hüftgelenks haben wir noch nicht länger als zwei Dezennien. Einzelne Beobachtungen solcher abnormer Hüftgelenksstellungen liegen wohl aus früherer Zeit vor, ohne dass man sich aber der Bedeutung der einzelnen Erscheinungen bewusst geworden war. Erst durch die Arbeiten von Müller (1888), Kocher und Hofmeister (1894) wurde das, wie sich bald zeigte, gar nicht so seltene Krankheitsbild in seinen Einzelheiten richtig gewürdigt.

Als Varusstellung eines Gelenkes bezeichnen wir bekanntlich eine durch Veränderungen im Gelenk oder an den dasselbe zusammensetzenden Knochen hervorgerufene Stellungsanomalie, bei der sich das distale Glied dauernd in Adduktion befindet. Für das Knie- und Ellbogengelenk, in denen normalerweise keine Adduktion und Abduktion ausgeführt wird, ist das Beiwort „varus" vollkommen unzweideutig. Für das Hüftgelenk sind dagegen dieselben Verhältnisse maßgebend wie für das Fußgelenk. Zur Varusstellung gehört hier außer der Adduktion noch die Außenrotation (Supination am Fuß), und mehr oder weniger gesellt sich dazu noch eine Streckstellung. Daher hat denn Kocher auch die Bezeichnung Coxa vara nur für die Fälle vorbehalten wissen wollen, bei denen am Hüftgelenk eine Abweichung der Stellung im Sinne der Adduktion, Außenrotation und Streckung vorliegt. Mit Recht ist diese Einschränkung später allgemein abgelehnt worden unter Hinweis darauf, dass beim Klumpfuß die Streckstellung noch zu der Varusstellung hinzutritt, und dass dies durch den Namen equino-varus eigens zum Ausdruck gebracht wird. Für das klinische Bild sind die maßgebenden Kennzeichen die Adduktion und Außenrotation.

Anatomisch stellt die Coxa vara eine Deformität am oberen Femurende dar, deren wesentliches Merkmal durch eine erhebliche Verkleinerung des Winkels zwischen Schenkelhals und Femurdiaphyse (des Neigungswinkels) gegeben ist. Dazu tritt in den meisten Fällen eine Verkrümmung des Schenkelhalses mit der Konkavität nach hinten, seltener noch eine Torsion des Kopfes und Halses.

Die anfangs gehegte Meinung, es handele sich um ein ganz für sich abgeschlossenes einheitliches Krankheitsbild des jugendlichen Alters, der Entwickelungszeit, das man als Coxa vara adolescentium bezeichnet, musste bald als irrig aufgegeben werden. Wir wissen heute, dass die Deformität zwar am häufigsten in der Pubertätszeit ohne bestimmte Knochenerkrankung zur Beobachtung kommt, dass sie sich aber doch schließlich in allen Lebensabschnitten und aus den mannigfachsten Ursachen entwickeln kann.

Demgemäß wird man gut tun, die Coxa vara als anatomische Veränderung des Schenkelhalses aufzufassen und als ein sehr verschiedenartigen Knochenerkrankungen gemeinsames Symptom zu betrachten.

Bei der Entstehung spielt die Belastung, besser gesagt, das Missverhältnis zwischen der Last des Körpers und der verminderten Leistungsfähigkeit des Traggerüstes, des Schenkelhalses die Hauptrolle, sei es, dass die Erweichungsprozesse im Knochen allmählich zur Verbiegung führen, sei es, dass plötzlich eine äußere Gewalt den Knochen bricht.

Selten und auch bisher noch nicht ganz einwandsfrei erklärt sind die Fälle von Coxa vara, die in den ersten Lebensmonaten oder -jahren bei Kindern beobachtet wurden, die ihre Beine noch gar nicht zum Gehen benutzt haben. Man hat diese kleine Gruppe als Coxa vara congenita bezeichnet, vielfach mit einem gewissen Bedenken, ob es sich wirklich um angeborene Formfehler des Schenkelhalses handelt. Bei den widerstreitenden Ansichten über die Entstehung dieser Frühformen verdient jeder einzelne Fall besondere Würdigung. Dies veranlasst mich, an einem hier einschlägigen Fall, der im Herbst 1904 auf der chirurgischen Klinik in Erlangen zur Beobachtung kam, die hier in Betracht kommenden Fragen näher zu prüfen.

Krankengeschichte.

Anamnese. Therese Dietenhofer, $4^1/_2$ Jahre alt, das Kind eines Gütlers, kam ohne Kunsthilfe auf die Welt, war von der Geburt an klein und schwächlich, während die übrigen Kinder der Familie kräftig und blühend sind. Bereits in den ersten Monaten fiel es den Eltern auf, dass sich das Kind gar nicht aufsetzen ließ, immer am Rücken lag und dass die Beine dabei stets nach auswärts gedreht standen. Viel später, als sich das Kind im Sitzen aufrecht halten konnte, saß es nur fest, wenn die Beine untergeschlagen waren, wie die Schneider sitzen (sogenannter Türkensitz). Zum Laufen war es gar nicht zu bewegen; es konnte sich auch nicht im Stehen aufrecht halten, wenn es an das Bett oder einen Stuhl gelehnt wurde. Sofort fing es das Weinen und Schreien an und ließ sich zur Erde fallen. Die Beine trugen den Körper offenbar nicht. Als es dann im dritten und vierten Lebensjahr an beiden Händen gefasst Gehversuche machen musste, fiel schon das eigentümliche Wackeln von einem Bein auf das andere auf. Die Beine waren nach außen gedreht und wurden übereinander gesetzt. Zu einem selbständigen Laufen hat es das Kind nie gebracht. Zuletzt hat es nur stark watschelnd einige Schritte gemacht, wenn man es fest an einer Hand führte. Stets war ihm das Gehen und Stehen recht schmerz-

haft. Da die eigentümliche Beinhaltung immer auffallender wurde, suchten die Eltern Hilfe in der Klinik. Außer an viel Husten hat es nur einmal an Frieseln gelitten.

Status. Ein für sein Alter kleines, dürftig entwickeltes Kind, blass, mager, liegt ständig ruhig auf dem Rücken. Beide Beine sind sehr stark nach außen rotiert, dabei deutlich adduziert, so dass sich die Knie berühren, die geringe Genu valgum-Stellung zeigen. An den Füßen ist keine Abweichung der Stellung zu bemerken. Die Oberschenkel sind in der oberen Hälfte verhältnismäßig dick, nicht verbogen. Die Knöchel sind plump. Im übrigen lassen sich keine Zeichen von Rhachitis nachweisen.

Die Hüften erscheinen auffallend breit, der Trochanter major tritt beiderseits stark hervor und steht links 2 cm, rechts fast 3 cm über der Roser-Nelaton'schen Linie. Das rechte Bein ist ein wenig ($^3/_4$ cm) kürzer als das linke. Vorn unter dem Leistenband auswärts von den großen Gefäßen fühlt man in der Tiefe eine rundliche Knochenmasse.

Beide Beine sind im Hüftgelenk gestreckt, können gerade nach vorn gerichtet nur ganz wenig gebeugt werden, stärker erst unter größerer Abduktion und Außenrotation, aber doch nicht ganz bis zum rechten Winkel. Während die Adduktion ganz frei ist, gelingt die Abduktion in der Streckstellung fast gar nicht, ein wenig mehr bei gebeugtem Oberschenkel. Nach außen kann man die Beine so drehen, dass die Füße in der Frontalebene stehen, eine Innenrotation ist nahezu unmöglich. Rechts sind die Bewegungsstörungen entschieden stärker als links.

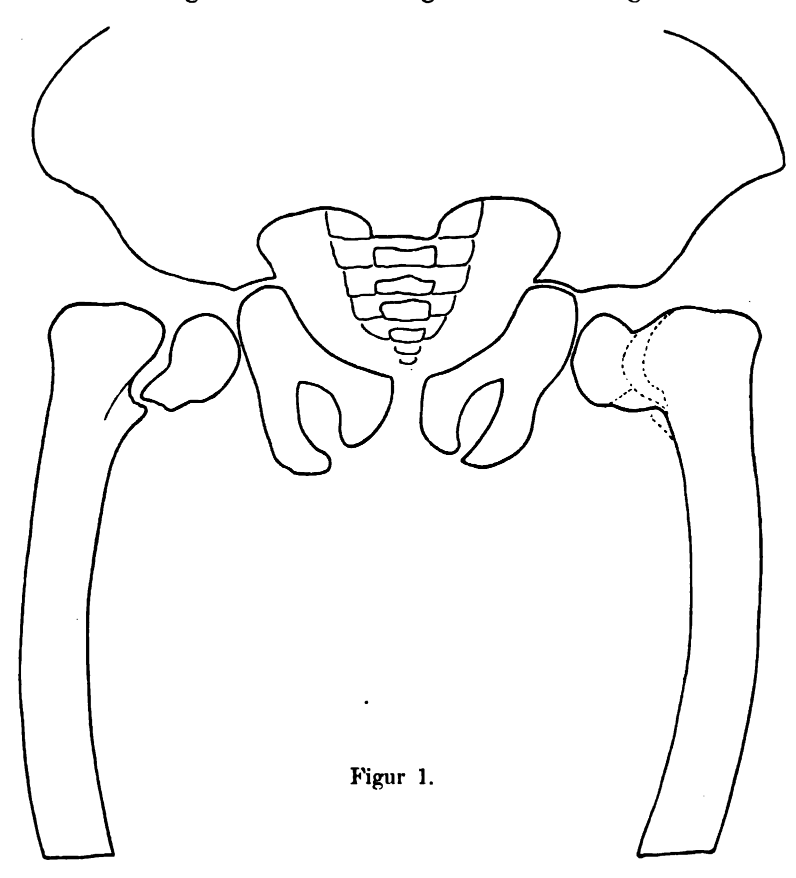
Stehen und Gehen ist ohne Unterstützung ganz unmöglich. Stellt man das Kind gegen das Bett, so dass es sich mit den Händen festhält, dann hängt der Körper ganz in den Armen, es fehlt das Stützen auf die Beine. Auffallend ist bei dieser Haltung die flache, fast quadratische Form der Gesäßbacken, die Muskulatur wird offenbar gar nicht angespannt. Bei fester Unterstützung in den Achseln geht die Kleine unter heftigem Weinen einige Schritte. Die Beine sind dabei stark nach außen gedreht, überkreuzen sich vom Knie abwärts, der Körper fällt von einem Bein auf das andere. Die Füße werden mit der ganzen Sohle aufgesetzt, drücken sich ein wenig nach außen (geringer Plattfuß). Das Sitzen ist nur möglich mit untergeschlagenen gekreuzten Unterschenkeln und macht ebenfalls unverkennbar viel Mühe.

Schon bei vollständiger Bettruhe befand sich das Kind durchaus wohl. Es wurde dann noch auf beiden Seiten ein Extensionsverband bei möglichst starker Abduktion angelegt, der gleichfalls von wohltuender Wirkung in bezug auf die Empfindlichkeit der Hüftgelenke war. Nach 2 Monaten war das Bild klinisch erheblich geändert. In einem Gipsverband, der den Rumpf und die gespreizten Oberschenkel einschloss, konnte das Kind nun fest auf seinen Beinen stehen, und zwar ohne Schmerzen, ebenso ging es an einer Hand geführt, natürlich mühsam, doch kurze Strecken im Zimmer ohne Schmerzäußerung. Im März 1905 berichtete der Vater, das Kind ginge nach Abnahme des Verbandes recht gut, wenn man es führe, allein noch wenig und klage fast gar nicht mehr. Nach einer Mitteilung aus letzter Zeit sei es mit dem Gehen noch viel besser geworden; die Eltern sind hocherfreut von dem Erfolg.

Leider wurde mir das Kind trotz vieler Bitten bisher nicht zur Nachuntersuchung gebracht.

Wie in manchen früher beschriebenen Fällen drängte sich auch bei der ersten oberflächlichen Untersuchung der Gedanke an eine

angeborene Luxation beider Hüften auf. Das Watscheln bei den Gehversuchen, das Hervortreten der Trochanteren und die eigentümliche Form des Gesäßes erinnerten an das Krankheitsbild. Die ungewöhnlich starke Außenrotation bei deutlicher Adduktion und die Einschränkung der Bewegungen leiteten bei näherer Überlegung zur Diagnose: Coxa vara. Dies wurde dann durch das Röntgenbild vollauf bestätigt, dabei aber so manches Neue aufgedeckt, was für die Entstehung der Verkrümmung recht bedeutungsvoll erscheint.

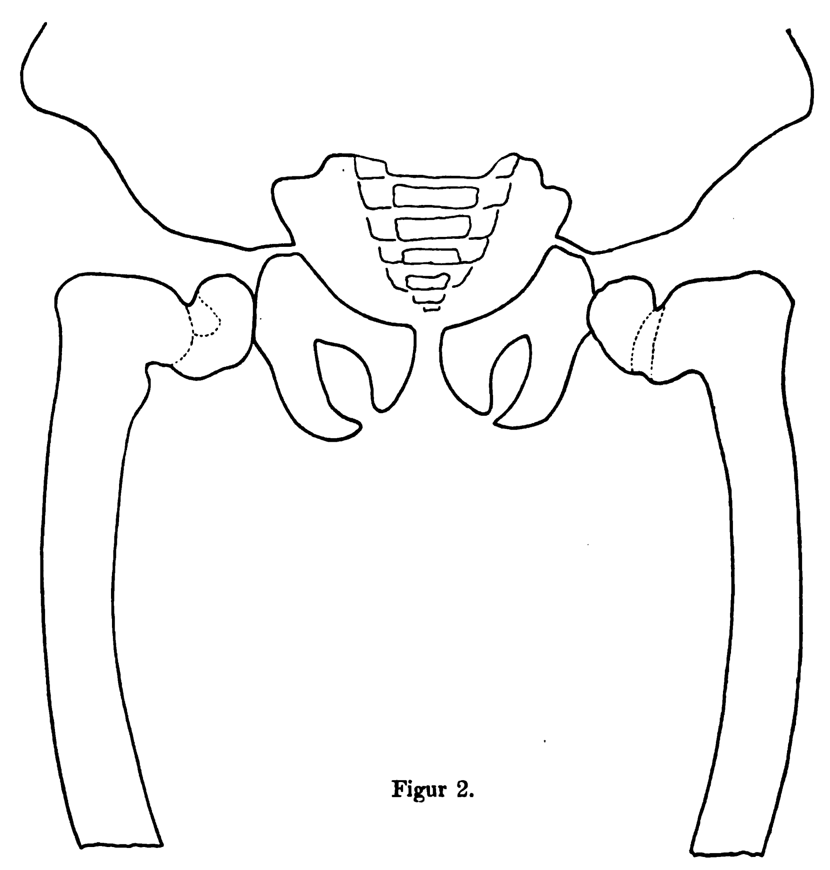


Figur 1.

Die Röntgenaufnahmen mussten bei der Empfindlichkeit und der Unruhe des Kindes in Rückenlage gemacht werden. Die beigefügten Zeichnungen geben die Umrisse der Röntgenbilder, von denen das erste bei dem Eintritt am 13. Juli, das zweite nach Abnahme der Extensionsverbände im Oktober aufgenommen wurde.

In beiden Bildern zeigt die Femurdiaphyse eine leichte Krümmung im Sinne der Adduktion. Der Schenkelhals ist verdickt und steht links nahezu im rechten Winkel, rechts etwa im Winkel von 80° zu der Diaphyse. Beiderseits ist der Kopf in der Gegend der

Epiphysenlinie gegen den Schenkelhals abgeknickt und offenbar nach hinten innen und etwas nach oben gedreht. Zwischen Kopf und Schenkelhals ist eine ziemlich scharfe Krümmung nach oben und hinten konkav. Die Trochanteren sind nach oben und hinten getreten, ihre Spitzen überragen den oberen Kopfrand. Die Femurköpfe stehen im untersten Abschnitt der Pfanne und ein großer Teil ihrer Gelenkfläche sieht frei über den Pfannenrand hinaus, namentlich nach hinten und unten. Es ist eine deutliche Subluxations-



Figur 2.

stellung. Rechts ist der Schenkelhals länger, dabei die Abwärtskrümmung stärker, der Kopf steht etwas tiefer, der Trochanter major dem Darmbein wesentlich näher als rechts. Links ist auf dem ersten Bilde der Kopf vom Hals durch einen deutlichen Spalt getrennt, höchst wahrscheinlich die breite Knorpelfuge.

Das zweite Bild zeigt die Formveränderungen in den Hauptpunkten unverändert, nur erscheint der Abstand des Trochanter major vom Darmbein ein wenig vergrößert. Den Spalt zwischen Kopf und Hals auf der linken Seite ist zum größeren Teil von Knochen-

schatten ausgefüllt, das Bein war bei dieser Aufnahme offenbar etwas mehr nach außen gedreht.

Die anatomischen Formen sind demnach zunächst durch die Behandlung wenig beeinflusst. Denn den etwas größeren Abstand des Trochanter major vom Darmbein als Ergebnis des anhaltenden Zuges anzusehen, habe ich Bedenken, da so geringe Unterschiede leicht durch kleine Abweichungen bei der Aufnahme auch herbeigeführt werden können.

Aus dem Röntgenbild ergibt sich zunächst unzweifelhaft, dass eine rachitische Erkrankung der Knochen besteht, obwohl aus dem klinischen Bild keine ausgesprochenen Zeichen der Rachitis zu entnehmen waren. Die bogenförmige Krümmung der Femurdiaphyse lässt keine andere Deutung zu. Dieser Punkt ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, als in der Anamnese ja alles darauf hinweist, dass die Anfänge des Leidens schon in der ersten Lebenszeit vorhanden waren, ein wesentlicher Einfluss der Belastung, wie er für die rhachitischen Verkrümmungen maßgebend ist, also auszuschließen ist. Das Kind hat erst im vierten Lebensjahr Gehversuche gemacht, sonst nur gelegen oder vorübergehend gesessen, aber von Anfang an mit der auffallenden Beinhaltung. Es kann daher nichts anderes angenommen werden, als dass schon bei der Geburt eine Verkrümmung des oberen Femurendes vorhanden war. Die Frage spitzt sich eben dahin zu, ob die vorliegende Form der Coxa vara als eine angeborene Deformität anzusehen ist oder als eine später entstandene.

Die eigenartige Lage mit auswärts gedrehten Beinen, die Beschränkung der Innenrotation und der Sitz mit untergeschlagenen Beinen (Türkensitz) findet sich, worauf Schede aufmerksam gemacht hat, bei vielen rhachitischen Kindern, ohne dass eine eigentliche Varusstellung des Schenkelhalses vorhanden ist. Auch Nelaton hat bereits darauf hingewiesen, dass bei rhachitischen Kindern öfter ein Hochstand des Trochanter major und eine Subluxation des Kopfes nach unten, die in unserem Bild so ausgesprochen ist, beobachtet wurde. Es besteht also jedenfalls im klinischen Bild eine gewisse Ähnlichkeit verschiedener rhachitischer Verbiegungen des Femur mit der Coxa vara. Man wird bei der Untersuchung recht genau auf die einzelnen Symptome zu achten haben, um keinen Irrtum zu begehen. Völlige Klarheit wird erst das Röntgenbild bringen.

Sehr zu bedenken gibt, dass bisher eigentlich kaum eine einwandsfreie Beobachtung einer angeborenen Coxa vara bekannt geworden ist. Denn auch die so oft angeführten Fälle von Kredel sind in diesem Punkt nicht über jeden Zweifel erhaben, da eben der letzte Beweis durch die Röntgenaufnahme fehlt. Es waren dies Kinder mit einseitiger bezw. doppelseitiger Coxa-vara-stellung, die aber daneben noch schwere Deformitäten an anderen Gelenken zeigten, beiderseits Genu valgum und schweren Pes equino-varus.

Sehr lehrreich sind ja die Veröffentlichungen aus neuerer Zeit von Drehmann und Joachimsthal über die allmähliche Ausbildung einer Varuskrümmung des Schenkelhalses bei ursprünglich mangelhafter Anlage des Femur. Man kann daraus entnehmen, dass intrauterin verschiedenartige Entwickelungsstörungen am oberen Femurende den Beginn einer Coxa vara darstellen können. So bin ich der Ansicht, dass auch in unserem Fall schon seit der Geburt der Neigungswinkel des Schenkelhalses verkleinert war, die starke Knickung aber erst in der letzten Zeit zustande kam, als das Kind energische Versuche zu stehen und zu gehen unternahm. Beachtenswert ist ferner, wie nach den Bildern die scharfe Abknickung des Kopfes in der Nähe der Epiphysenlinie erfolgt ist. Man geht gewiss nicht irre mit der Annahme, dass an dieser Stelle der Erweichungsvorgang vorzüglich seinen Sitz hat und nun hier irgendeine plötzliche ruckweise Belastung, ein wenn auch nur kleines Trauma die Knickung bewirkt hat. Es ist doch sehr leicht möglich, dass sich das Kind bei dem wiederholten Umfallen, wie es die Eltern angeben, eine vielleicht wohl unerhebliche Verletzung zugezogen hat.

Hofmeister und namentlich Kocher haben das ja besonders betont, dass bei der Coxa vara adolescentium so häufig die Kopfepiphysenlinie der Sitz der Erkrankung und der Verbiegung sei. Ebenso bekannt ist es ja, was Joachimsthal in einer Reihe von Fällen nachweisen konnte, dass sich die ersten Erscheinungen unmittelbar im Anschluss an eine ganz geringe Verletzung entwickelten, oder dass schon lange, bevor das Trauma einsetzte, eine Verkrümmung am oberen Femurende festgestellt war (Hofmeister). An der Epiphysenlinie des Kopfes spielen sich bei rhachitischen Individuen so sehr häufig Erweichungsprozesse ab, bei auch nur geringer Gewalteinwirkung kann es hier zur Trennung des Kopfes kommen. Da wir andererseits eine solche Weichheit des Knochengewebes an der Epiphyse gerade als Ursache der Coxa vara kennen, so ergibt sich ungezwungen der Schluss, dass das Bild der rhachitischen Coxa vara vielfach erst durch eine Epiphysenlösung zur vollen Höhe entwickelt wird.

Damit erhält die Ansicht von Sprengel, dass bei der Coxa vara der Entwickelungszeit die traumatische Epiphysenlösung des Femurkopfes eine viel größere Rolle spielt, als man gemeinhin annimmt, eine wesentliche Unterstützung und Erweiterung. Nicht nur das Ende der Wachstumsperiode ist besonders geeignet für die Entstehung der traumatischen Coxa vara, sondern auch in den ersten Lebensjahren gewinnt das Trauma wenigstens bei rhachitischer Coxa vara eine erhebliche Bedeutung.

Ganz ähnliche Bilder wie in unserem Fall sind aus vielen neueren Veröffentlichungen zu entnehmen. Und wiederholt ist auch der Gedanke an die Mitwirkung einer Verletzung ausgesprochen,

zuweilen wohl nur die Bedeutung dieser Tatsache nicht hinreichend gewürdigt worden. Man darf daher gewiss eine ganze Reihe von Fällen der Coxa vara rhachitica auch in das Gebiet der traumatischen Form verweisen.

Kocher hat an der Hand von anatomischen Präparaten, die er durch Resektion gewonnen, erschöpfend dargelegt, wie ein nachgiebiger Schenkelhals unter dem Einfluss der Belastung eine Biegung nach abwärts und rückwärts mit einer Drehung um die Längsachse erfährt. Unser Fall zeigt nun klinisch und, wie ich glaube, auch anatomisch eine weitgehende Übereinstimmung mit dieser sogenannten statischen Coxa vara, obwohl bei ihm dem Belastungsmoment nur eine ganz untergeordnete Rolle zukommt. Dies gibt mir Veranlassung, auf die Entstehung der anatomischen Veränderungen am oberen Femurende und die damit verbundenen Störungen des Gelenkmechanismus näher einzugehen.

Die Abwärtsbiegung des Schenkelhalses, die sich in der Verkleinerung des Neigungswinkels zwischen Hals und Schaft ausdrückt, ist ja für die Coxa vara adolescentium s. statica unschwer aus der Belastung zu erklären. Für unseren Fall kann dies, wie schon erwähnt, kaum maßgebend sein. Hier müssen schon im fötalen Leben Momente eingewirkt haben, die zu einer schärferen Abbiegung des Schenkelhalses führten. Einen Beweis dafür, dass sich solche Einflüsse im Uterus geltend machen, kann man in der Tatsache sehen, dass schon wiederholt bei angeborener Hüftluxation eine gewisse Varuskrümmung beobachtet wurde. Ob da allerdings ein ungewöhnlich hoher intrauteriner Druck allein zur Erklärung hinreicht, mag dahin gestellt bleiben. Begünstigend können natürlich auch die dauernde Adduktionsstellung der Beine und später der eigenartige Sitz des Kindes gewirkt haben.

Mit dieser abnormen Entwickelung des Schenkelhalses scheint mir die schon ziemlich stark ausgeprägte Subluxation des Femurkopfes in innigem Zusammenhang zu stehen. Der Kopf wird nicht, wie Nelaton u. a. annehmen, bei der zur größeren Sicherheit im Stehen stark ausgeprägten Außenrotation nach abwärts gedrängt, sondern hat wahrscheinlich bei der starken fötalen Beugestellung des Hüftgelenkes unter dem Einfluss der gleichen Gewalt, die zur Varusstellung führte, eine abnorme Verschiebung nach unten erfahren. Eine Beckenanomalie als Grund anzusehen, dafür bietet das Röntgenbild keinen Anhalt.

Für die Rückwärtsbiegung des Schenkelhalses, so dass der Scheitel der Krümmung nach vorn gerichtet ist, soll nach Kocher die passive Spannung des Lig. ileo-femorale bei ermüdeten schwachen Muskeln bestimmend sein. An der Grenze der Extension oder bei leichter Hyperextension im Hüftgelenk zur Erhaltung der aufrechten Stellung hängt der Körper gleichsam an dem Band. Dabei fällt die Schwer-

linie rückwärts hinter den Drehpunkt und die frontale Achse des Hüftgelenks, der Kopf des Femur wird durch das Becken förmlich nach hinten gezogen. Namentlich die starke Auswärtsdrehung, welche zum sicheren Stehen beim Tragen von schweren Lasten notwendig ist, bewirkt, dass sich eine Biegung des Schenkelhalses mit der Konkavität nach hinten einstellt, und dass die quer gespannten pelvitrochanteren Muskeln einen Zug am Trochanter major nach rückwärts ausüben. Ebenso legte Hofmeister der Wirkung dieser Muskeln eine besondere Bedeutung für die Rückwärtskrümmung bei, weil eine Gegenwirkung von Muskeln an der Vorderseite nicht möglich ist.

Alle diese Einflüsse können jedoch bei dem Kind, das bisher nur wenig die aufrechte Stellung einnehmen konnte, gar nicht oder nur in geringem Grade wirksam gewesen sein. Viel mehr Bedeutung ist bei ihm der Schwere des nach außen rotierten Beines beizulegen. Das Gewicht der Beine zieht und drückt in der Rückenlage den weichen Hals in eine nach hinten konkave Krümmung, zumal wenn diese Biegung schon durch besondere intrauterine Druckverhältnisse eingeleitet ist. Den hinteren Hüftgelenksmuskeln kann kaum ein bestimmender Einfluss zugeschrieben werden, da ihre Kraft durch die Veränderung der Ansatzpunkte infolge des Hochstandes des Trochanter major und durch den mangelhaften Gebrauch sehr geschwächt ist.

Die durch die Varusstellung des Schenkelhalses bedingten Veränderungen im Gelenkmechanismus der Hüfte hat Hofmeister in seiner bekannten grundlegenden Arbeit über die Coxa vara eingehend berücksichtigt und, wie wir heute nach weiteren eingehenden Untersuchungen sagen müssen, in den Hauptpunkten schon durchaus richtig erklärt. Das Maßgebende für die Einschränkung der Beweglichkeit, namentlich im Sinne der Abduktion und Innenrotation, ist unzweifelhaft die Verschiebung des Artikulationsgebietes durch die veränderte Stellung der Gelenkflächen zueinander. Wie sich aus der Zeichnung deutlich ergibt, steht der Femurkopf in der Mittellage des Beines nur an seinem oberen Abschnitt in Berührung mit der Pfanne, der untere, offenbar größere Teil der Gelenkfläche tritt unten und etwas nach außen frei hervor. Daraus ergibt sich, dass eine Abduktionsbewegung sehr bald ihre Grenze erreichen wird, während für die Adduktion noch ein großes Gebiet zur Verfügung steht. Die geneigte Stellung der Pfanne, zumal auf der rechten Seite, ist ebenfalls einer vermehrten Adduktion günstig, da sie deren Gebiet vergrößern hilft. In voller Übereinstimmung damit ergibt ja auch die klinische Untersuchung, dass auf der rechten Seite frühzeitiger eine Hemmung der Abduktion eintritt und die Adduktion entschieden weiter geht als rechts.

Annähernd das gleiche trifft für die Rotation zu. Die nach

hinten konkave Krümmung des Schenkelhalses führt die Gelenkfläche des Kopfes so weit nach hinten, dass bei der Mittellage der Beine nur der vordere Abschnitt der Gelenkfläche in der Pfanne steht, und zwar auch wieder bereits bis zur Grenze, während der hintere Kopfabschnitt größtenteils noch frei ist. Eine Innenrotation ist daher gar nicht mehr möglich, wird wahrscheinlich sogar an dem nach vorn konvexen Halsteil eine Hemmung erfahren. Dagegen hat die Außenrotation noch einen ziemlich weiten Spielraum.

Eine Beugung des gerade gerichteten Beines wird gleichfalls sehr bald eine Hemmung erfahren, da die dazu notwendige Gleitfläche des Kopfes schon nahezu in der Pfanne liegt. Rotiert man aber das Bein unter starker Abduktion nach außen, dann wird wieder ein großer Teil der Gelenkfläche des Kopfes frei, und damit gewinnt dann die weitere Beugung freie Bahn.

Außer den Veränderungen in der Form der Knochen ist jedoch auch die Wirkung der Bänder und Muskeln bei diesen Störungen des Gelenkmechanismus in Betracht zu ziehen. Diese Frage ist von Albert und Alsberg eingehend behandelt worden. Dem wichtigen Lig. ileo-femorale kommt nach den Ausführungen von Albert gewiss gar kein die Bewegungen hemmender Einfluss zu, da es mit dem Höhertreten des Trochanter major mehr und mehr außer Spannung gerät. Ganz ähnlich liegt es mit den Muskeln. Die Muskeln der Adduktorengruppe wurden ja wohl durch die Außenrotation etwas gespannt, dies kommt aber bei der Länge der Muskeln wenig in Betracht; dagegen werden mit dem Hinaufsteigen des Trochanter major Ursprung und Ansatzpunkt einander genähert, das hat aber eine Erschlaffung und Verminderung ihrer Wirkungskraft zur Folge, die durch die zunehmende Adduktionsstellung noch gesteigert wird.

Für die hintere Gruppe der pelvitrochanteren Muskeln hat Alsberg gezeigt, dass ebenso wie bei der angeborenen Hüftverenkung durch den Hochstand des Trochanter major eine Änderung im Verhältnis des Ursprungs und Ansatzes eintritt. Die Auswärtsroller wirken nicht mehr in schräger Richtung, sondern erhalten einen horizontalen Verlauf, die Glutäalmuskeln werden entspannt. Wird nun noch der Trochanter major nach rückwärts gebogen, so tritt eine weitere Erschlaffung zumal der Auswärtsroller ein. Die Wirkung im Sinne einer Abduktion ist also ganz beträchtlich herabgesetzt, in manchen hochgradigen Fällen sogar vollständig aufgehoben. Im ganzen ergiebt sich, dass die Muskelwirksamkeit nahezu nach allen Richtungen hin beträchtlich vermindert ist, deshalb auch für die Störungen in den Bewegungen kaum bestimmend sein kann.

Ist die Wirkung der Muskeln bei der Coxa vara des Jünglingsalters nach diesen Ergebnissen so geringfügig, so kommt ihr Einfluss bei dem Kind, das fast noch gar nicht stehen und laufen kann, noch viel weniger in Betracht. Das findet auch seinen Ausdruck in der

schlechten Entwickelung, vorzüglich der pelvitrochanteren Muskeln, die die eigentümliche flache, fast quadratische Form des Gesäßes bedingt.

Aus der Erörterung der mannigfachen Fragen, zu denen die Untersuchung eines Falles von Coxa vara anregt, ergiebt sich das eine mit Sicherheit, daß die Aetiologie der Deformität durchaus keine einheitliche ist. Außer angeborenen Bildungsfehlern und reinen Verletzungen sind namentlich die verschiedenartigsten Erkrankungen des Knochengewebes in Betracht zu ziehen. Am häufigsten ist wohl die Ursache in der bisher noch immer nicht genau zu bestimmenden Knochenerkrankung gegen Ende der Wachstumsperiode und in der Rhachitis zu suchen, seltener liegt eine Osteomyelitis, Tuberkulose, Arthritis deformans oder Osteomalazie zu Grunde. In zahlreichen Fällen sind bei der Entstehung der Coxa vara mehrere der angeführten Ursachen wirksam gewesen.

Was unseren Fall im besonderen betrifft, so habe ich die Ansicht gewonnen, daß bei dem allerdings nur in geringerem Grade rhachitischen Individuum die Abwärtsbiegung des Schenkelhalses schon intrauterin begonnen hat, sei es nun unter dem Einfluss eines ungewöhnlich hohen Druckes auf die Hüftgegend, sei es durch andere Störungen in der Entwickelung des oberen Femurendes.

Durch die anhaltende Lage der Beine in starker Außenrotation wurde dann die Varusstellung weiter entwickelt, und schließlich führten eine oder mehrere Traumen zur Abknickung bez. Lösung des Kopfes und damit zu der eigenartigen Deformität, die sich genau betrachtet aus mehreren Krümmungen zusammensetzt.

Für die Behandlung der Coxa vara, die unter so verschiedenen Bedingungen entstehen kann, wird an erster Stelle maßgebend sein müssen, den ursächlichen Momenten Rechnung zu tragen.

Bei rhachitischen Kindern wird man, worauf Schede und Kredel aufmerksam gemacht haben, der Entwickelung des Leidens vorbeugen können, indem man die Mütter auf den schädlichen Einfluss der anhaltenden Rückenlage mit auswärts gedrehten Beinen aufmerksam macht, sie entsprechend belehrt, schwere Bedeckungen zu vermeiden und die Lage der Kinder häufig zu wechseln. Ferner ist darauf zu sehen, daß der abnorm biegsame Schenkelhals möglichst wenig von der Belastung in Anspruch genommen wird. Die Kinder sollen vor längerem Stehen und Gehen behütet werden. Besonderer Nachdruck ist selbstverständlich auf diätetische Maßnahmen zu legen.

Ist die Deformität voll ausgebildet, wie in unserem Fall, dann werden wir gewiss den Faktor, der die erste Ursache des Leidens darstellt, die Erkrankung des Knochens zu berücksichtigen haben; das wesentliche in der Behandlung wird aber sein, die Schmerzen und die Bewegungsstörungen zu beseitigen resp. zu verringern. Nach

den Erfahrungen aller Beobachter werden die anatomischen Veränderungen des Knochens nur wenig beeinflusst, am ehestem noch bei Rhachitis und Verletzungen, viel mehr wird durch Besserung der Muskelfunktion geleistet, die Bewegungen werden erweitert, die Tragfähigkeit gesteigert. Extensionsverbände unter steigender Abduktion nehmen die Schmerzen und bessern gewiss auch die Stellung, verhindern jedenfalls eine stärkere Verbiegung. Eine sorgfältige Massage der Muskeln am Hüftgelenk wird die für das spätere Gehen notwendigen Kräfte erhalten und fördern.

Es ist viel Geduld notwendig, die Behandlung muss monate- und jahrelang fortgeführt und durch eine energische Bewegungskur ergänzt werden. Sind diese Bedingungen zu erfüllen, dann kann man auch darauf rechnen, die Kinder dem drohenden Schicksal, Krüppel zu werden, entrissen zu haben und sie zu arbeitsfähigen und arbeitsfrohen Menschen heranwachsen zu sehen.

Training im Lichte der Immunitätslehre.

Von

WOLFGANG WEICHARDT

in Erlangen.



Die bemerkenswerte Tatsache, dass Individuen gegen gewisse Krankheiten und Schädlichkeiten geschützt sind, denen andere Individuen derselben Gattung unterliegen, hat von jeher die Aufmerksamkeit zahlreicher Naturbeobachter auf sich gezogen und dieselben zu mannigfachen scharfsinnigen Erklärungsversuchen angeregt.

Natürlich sind diese Erklärungsversuche dem jeweiligen Stande des naturwissenschaftlichen Könnens gemäß recht verschieden ausgefallen und waren bis vor nicht langer Zeit noch lückenhaft.

Einigermaßen befriedigend wurden sie erst dann, als die Immunitätsforschung auf Grund exakter Methoden in die Lage kam, mittels biologischer Experimente die natürlichen Verhältnisse nachzuahmen und die Gesetze ihres Geschehens aufzufinden.

Zwei Methoden waren es vor allem, welche zur besonderen Erkenntnis dieser Vorgänge beitrugen.

Erstens die Methode der Abschwächung resp. Verstärkung des infizierenden Agens, die der geniale Pasteur zuerst in zielbewusster Weise anwandte und ausbildete; dann das Prinzip unseres nicht minder genialen Robert Koch, die Keime einzeln im Raume zu fixieren, so dass die Isolierung des infizierenden Agens und seine Dosierung in vollkommenstem Maße möglich wurde.

Auf diesen beiden Grundpfeilern hat sich die exakte Immunitätsforschung entwickelt und ist im stande gewesen, die reichen Mittel und Wege aufzufinden, welche dem angegriffenen Organismus zur Abwehr von Schädlichkeiten und Krankheitsgefahren zu Gebote stehen.

Die Erkenntnis des biologischen Geschehens wurde aber vor allem dann gefördert, als die durch das Studium der Krankheitserreger und der gegen diese im Körper sich bildenden Schutzstoffe gewonnenen Kenntnisse und Erfahrungen übertragen wurden auf das Gebiet der Körperzellen und deren Produkte.

Mittels der spezifischen im Reagenzglase leicht zu studierenden Auflösung der roten Blutkörperchen durch das Blutserum eines Tieres, dem wiederholt Blut einer anderen Gattung injiziert worden ist, sind zunächst die überaus wichtigen Gesetze der Bindung[1]) der sogenannten Antikörper festgelegt worden.

Durch ähnliche Studien an Spermatozoën[1][2][3][4]) und anderen geformten Körperzellen war es dann möglich, vor allem auch genauere Kenntnisse über die Bildung der Antikörper zu erlangen.

Durch ähnliche Studien an ungeformten Eiweißen[5]) war man ferner im stande, Kenntnis zu erlangen von der erstaunlichen Feinheit der Reaktionen zwischen den vom Organismus produzierten Antikörpern und dem Eiweiß, dessen Injektion im Organismus eines anderen Individuums deren Bildung angeregt hatte.

Diese Studien haben namentlich zwei Grundbegriffe zum Allgemeingut, — bis jetzt allerdings erst der Spezialforscher —, werden lassen, Begriffe, welche die Vorstellung von Stoffen mit ganz bestimmten Eigenschaften in uns erwecken: Erstens den Begriff des Antigens[6]).

Unter Antigenen versteht man Substanzen, die im Organismus Antikörperbildung anzuregen im stande sind. Die Antigene sind hochmolekulare Substanzen, chemisch noch nicht definierbar, nicht dialysabel. Andere organische Verbindungen, wie z. B. das Morphin, gehören, wie große Versuchsreihen zur Genüge dargetan haben, nicht zu den Antigenen. Sie bilden im Organismus keine Antikörper. Es entledigt sich ihrer der Organismus vielmehr durch andere Mittel, z. B. durch vermehrte Oxydation u. s. f.

Gegen die Antigene aber schützt sich der Organismus durch Antikörperbildung.

Der zweite Grundbegriff, der der Antikörper, ist noch weit mehr geeignet, Vorstellungen von Substanzen ganz bestimmter Eigenschaften in uns zu erwecken.

Antikörper finden sich schon normaler Weise teils in den Körperzellen, teils frei in den Körpersäften. Sie werden durch das Einwirken ihres jeweiligen spezifischen Antigens von den Körperzellen produziert, wenn dasselbe passende Rezeptoren an diesen Körperzellen findet (Ehrlich). An die Rezeptoren ketten sich die Antigene und regen Überproduktion derselben an, so dass sie dann in beträchtlicher Menge in das Blut und die Körpersäfte abgestoßen werden und als Antikörper in Erscheinung treten können.

Mit den Antigenen gehen die Antikörper eine spezifische Bindung ein, sie bilden mit diesen eine indifferente Substanz.

Die spezifische Beeinflussung der Antigene durch die Antikörper ist meist sehr hochgradig und kommt sogar bei enormer Verdünnung der Antikörperlösung in geradezu überraschender Weise zum Ausdruck.

Die Wechselbeziehungen zwischen Antigenen und Antikörpern, das spezifische Beeinflussen der einen durch die andern sind es hauptsächlich, die das Studium dieser Stoffe in vitro und im Tierkörper zu einem theoretisch so interessanten und praktisch so wichtigen gestalten.

Wie schon oben erwähnt, wandte sich in neuerer Zeit die Immunitätsforschung von den Studien der Bakterienprodukte mehr den der Körperzellen zu und übertrug die bisherigen Erfahrungen auf dieses Gebiet. Zunächst auf das der Hämolyse, woselbst schon von früheren Forschern, z. B. von Landois, Bemerkenswertes festgestellt worden war.

Die in der Ära der Tierbluttransfusionen häufig vorkommenden eigentümlichen, ganz unerklärlichen Zufälle, welche bei Wiederholung der Transfusion bisweilen gefahrbringend wurden, so dass man von diesem Eingriff überhaupt bald ganz hat absehen müssen, bleiben jedoch unaufgeklärt. Sie sind infolge unserer jetzigen Kenntnisse leicht verständlich: Es bilden sich nämlich nach der ersten Transfusion im Körper des Patienten Antikörper, durch welche bei erneuter Zuführung von Tierblut rote Blutkörperchen in großer Menge gelöst werden, aus deren Eiweiß Toxine entstehen, die Ursache jener Zufälle.

Wenn also in den Blutkreislauf eines lebenden Warmblüters rote Blutkörperchen einer anderen Gattung gelangen, so wird die Bildung von Antikörpern angeregt, welche die roten Blutkörperchen von Tieren jener Gattung auflösen und aus ihnen Gifte in Freiheit setzen können. Diese Antikörper fasste Metschnikoff unter dem sehr passenden Namen der Zytolysine zusammen, da es sich zeigte, dass analog wirkende Antikörper mit ganz ähnlichen Eigenschaften entstehen, wenn an Stelle körperfremder roter Blutkörperchen andere Zellarten oder auch gewisse Bakterien injiziert werden.

Aber hiermit hat die Antikörperbildung ihr Ende noch nicht erreicht, vielmehr tritt durch Injektion dieser so gebildeten Antikörper, der Zytolysine, im Organismus von mit ihnen injizierten Versuchstieren wiederum Antikörperbildung ein: es entstehen die sogenannten Antizytolysine, durch welche in vitro und im Tierkörper die zellschädigende Eigenschaft der Zytolysine aufgehoben werden kann.

Mischt man z. B. Hämolysin, welches also, wie schon erwähnt, derartige rote Blutkörperchen, durch deren Injektion es entstanden ist, auflöst, mit Antihämolysin, so wird bie blutlösende Eigenschaft des Hämolysins vernichtet.

Ähnliches ist zu beobachten bei Injektion von Spermatozoën: zunächst bilden sich Antikörper, die sogenannten spermatoziden Substanzen (Spermatoxine), welche die Geißelbewegung der Spermatozöen aufheben. Injiziert man diese, so bilden sich Antispermatoxine,[2])[3])[4]) die dieses Vermögen der Spermatoxine wieder vernichten können.

Injiziert man nun diese Art der Antikörper, also das Antispermatoxin oder das Antihämolysin, so tritt eine neue Antikörperbildung hierauf nicht mehr ein. (Mangel an passenden Rezeptoren. Ehrlich).

Die vorhin erwähnten Zytolysine sind keine einheitlichen Substanzen, es hat sich vielmehr herausgestellt, dass sie aus einer thermostabilen und einer thermolabilen Komponente bestehen.

Die quantitativen Beziehungen dieser Komponenten zueinander, ihre Bindungsverhältnisse in vitro und im Tierkörper sind schon Objekte außerordentlich zahlreicher Studien geworden und stehen noch immer im Mittelpunkt des Interesses der Immunitätsforschung.

Sehr viel einfacher liegen die Verhältnisse bei einer anderen Art von Antikörpern, welche im Gegensatz zu den eben besprochenen in gewissem Sinne einheitlich gebaut sind.

Typisch für diese Art einfacher Antikörper ist das Diphtherieantitoxin, dessen Studium wegen der relativ leichten Art seiner Bildung sowie wegen seiner großen Stabilität geradezu grundlegend geworden ist.

Bekanntlich entsteht das Diphtherieantitoxin im Blute von Pferden, denen das wasserlösliche Stoffwechselprodukt der Diphtheriebazillen, Diphtherietoxin, wiederholt injiziert worden ist. Auch das Antirizin, das sich nach Injektion des Rizins, des wirksamen Bestandteiles des Rizinussamens bildet, ferner das Antiabrin, das Antikrotin, dann die Antitoxine gegen die Schlangengifte, das Antitoxin gegen die Stoffwechselprodukte der Rauschbrandbazillen, des Tetanus, der Shigaschen Dysenteriebazillen u. s. f. gehören zu dieser Gruppe sich leicht bildender, relativ beständiger Antikörper, welche, was sie vor allem charakterisiert, das spezifische Toxin, durch dessen Injektion sie entstanden sind, nach dem Verhältnis konstanter Proportionen im Tierkörper und in vitro absättigen und entgiften.

Doch bilden nicht nur Gifte als Antigene Antikörper, welche dieser letzten, leicht zu studierenden Gruppe angehören, sondern es werden Antikörper auch gebildet gegen zahlreiche, den eigentlichen Giften direkt nicht zugehörige Stoffe des Organismus.

So wurde z. B. von Hildebrand[7]), v. Dungern[8]), Morgenroth*), Briot[10]), Achalme[11]) u. a. das Verhalten der Antikörper studiert, welche nach Injektion von Fermenten entstehen.

Sehr interessant ist ferner die Auffindung von im Körper schon normaler Weise vorkommender Antifermente, welche Fermentwirkung ebenso aufzuhalten im stande sind, wie die nach Injektion der Fermente künstlich gewonnenen. So die von Korschun[12]) im Serum gefundenen, nebeneinander vorkommenden beiden Arten des Antilabs.

Ferner hat Weinland[13]) gefunden, dass die Wand des Magens und Darmes sowie die Körperdecken der Askariden hemmend ein-

*) Bezüglich des Antipepsins und des Antitrypsins sei übrigens hier erwähnt, dass diese beiden Antikörper leicht so nachgewiesen werden konnten, dass der Untersucher Trypsin bezw. Pepsinlösung kochte und so das labile Ferment zerstörte, während der stabilere Antikörper zurückblieb.

wirken gegen Verdauungsfermente. Auch eine Antiurease Molls[14]), ein Antitrypsin von Pollak[15]), das Antipepsin von Schwarz[16]) u. a. m. gehören zu diesen interessanten, schon im normalen unvorbehandelten Tierkörper nachzuweisenden Antikörpern.

Nach alledem dürfte der Schluss kaum unberechtigt sein, dass die Antikörperbildung ein Vorgang ist, der bei der Beurteilung der Zellfunktionen nicht mehr übersehen werden darf. Bei pathologischen Vorkommnissen geschieht das ja auch nicht mehr: Würde z. B. ein Arzt die Tatsache der Antikörperbildung, sei es bei Stellung der Serodiagnose, sei es bei therapeutischen Maßnahmen ignorieren, so würde ihm mit Recht der Vorwurf gemacht werden können, er sei rückständig.

Diese Antikörperbildung, die, wie nunmehr genügend erörtert ist, auch im normalen Organismus des öfteren vorkommt und denjenigen Grundgesetzen unterworfen ist, welche beim Studium pathologischer Verhältnisse festgelegt worden sind, diese Antikörperbildung im normalen Organismus mittels der bei pathologischen Verhältnissen gewonnenen Erfahrungen noch weiter zu verfolgen und ihrem Geschehen nachzuspüren schien Verf. gleichsam eine der nächst liegenden Verpflichtungen der Immunitätsforschung.

Zunächst hat er es versucht, die durch Immunitätsstudien gewonnenen Erfahrungen mit in den Dienst der experimentellen Erforschung des Problemes der Ermüdung und Erholung zu stellen.

Naturgemäß kann keine Rede davon sein, dass in kurzer Zeit Klarheit über auch nur einen bescheidenen Teil aller bei diesem Problem in Betracht kommender Fragen geschaffen würde. Immerhin wird doch vielleicht schon jetzt mittels des nunmehr vorliegenden Materials so manche für den derzeitigen Stand der Wissenschaft nicht mehr angemessene irrtümliche Auffassung ausgeschaltet werden können.

Anfangs verwirrte bei diesen Studien vor allem die Annahme, welche ja auch von früheren Autoren geteilt wurde, dass nämlich die Ermüdung bedingenden Stoffe im Blute der ermüdeten Tiere sich fänden.

Trotz zahlreicher vielfach variierter Versuche gelang es Verf. aber nicht, im Blute Antigene aufzufinden, die als Ermüdungsstoffe hätten gelten können. Selbst als er, abweichend von der bis dahin allgemein üblichen Methode der Ermüdung von Tieren im Laufapparate, zur Methode des Rückwärtsziehens übergegangen war, mittels welcher es bisweilen sogar gelingt, gewisse Tiere, z. B. Meerschweinchen, so schwer zu ermüden, dass sie an Ermüdung sterben, selbst dann fanden sich im Blute der toten Tiere keine nachweisbaren Mengen des damals noch hypothetischen, von Verf. gesuchten Ermüdungstoxins.

Erst als bei diesen Studien die Ansicht mehr und mehr zur

Geltung kam, dass vielleicht die Antikörperbildung eine sehr rege sein könnte, so dass hier im Blute, quasi im Antitoxinträger, alles hinein gelangende Ermüdungstoxin sofort abgesättigt werde, erst dann wurde ein anderer Weg eingeschlagen, wurde das Ermüdungstoxin an anderen Stellen des Organismus gesucht: in den Organen, in welchen es entsteht.

Zunächst in den für das Zustandekommen der körperlichen Ermüdung so wichtigen Muskeln:

Muskelpresssaft von Meerschweinchen, die mittels Rückwärtsziehens und Faradisierens (auf gütigen Rat des Herrn Geheimrat Zuntz: in luftverdünntem Raume) hoch ermüdet worden waren — bis zum Tode —, wurde gegen destilliertes Wasser dialysiert, damit zunächst das voraussichtlich nicht dialysable, an Muskeleiweiß gebundene Ermüdungstoxin von allen anderen dialysablen Muskelbestandteilen: Salzen, Harnstoff, Kreatin, Kreatinin u. s. f. getrennt werde.

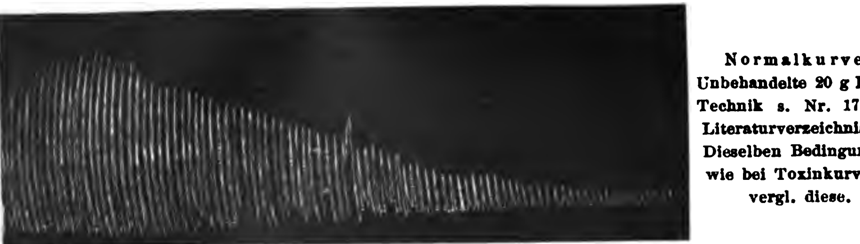
Die im Dialysierschlauch zurückbleibende ermüdungstoxinhaltige Eiweißlösung wurde zunächst mittels eines besonderen Verfahrens: Versetzen mit Ätznatron und Neutralisieren mit Chlorwasserstoffsäure — möglichst von indifferentem Eiweiß, das hierbei zum größten Teile ausflockt, getrennt. Die abfiltrierte, nur noch wenig lösliches Eiweiß und Salz enthaltende, ermüdungstoxinhaltige Flüssigkeit wurde an Versuchstieren geprüft.

Hatte sich hierbei ergeben, dass Mäuse von 15 g durch intraperitonäale Injektion von $^1/_{10}$ ccm dieser Toxinlösung schwer ermüdet und unter Erniedrigung ihrer Körpertemperatur nach und nach soporös geworden waren, so galt die Darstellung des Toxins als genügend erfolgreich.

Die Toxinlösung wurde entweder intravenös Pferden injiziert, um bei diesen für Ermüdungstoxin spezifisches Antitoxin zu erzeugen, oder sie wurde behufs Konservierung des nur im Trockenzustande einigermaßen wirksam zu erhaltenden Ermüdungstoxins im Vakuum bei nicht über 25° zurTrockne gebracht. Die hierbei gewonnenen gelbroten Schüppchen von eiweißhaltigem Ermüdungstoxin wurden dann in evakuierten Glasröhren in flüssiger Luft bewahrt.

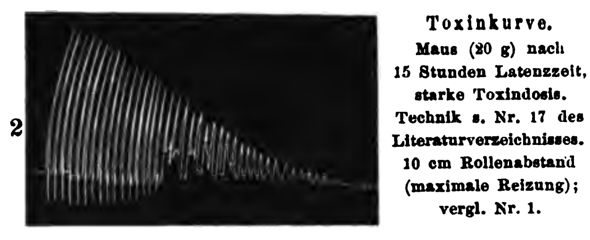
Das nach öfterer Injektion von Ermüdungstoxin den Pferden entnommene antitoxinhaltige Blut ist ganz außerordentlich geeignet, das Ermüdungstoxin abzusättigen; und zwar nicht nur aus Ermüdungsmuskelpresssaft gewonnenes, sondern auch Ermüdungstoxin, das im Körper selbst sich bildet und sich anhäuft. Ein hierfür überaus überzeugendes Experiment, das ich unter anderem auch in der Sitzung der physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 5. Dezember 1904 demonstriert habe, ist folgendes: Zwei gleiche Meerschweinchen, von denen eines tags vorher mit Ermüdungs-

1



Normalkurve. Unbehandelte 20 g Maus. Technik s. Nr. 17 des Literaturverzeichnisses. Dieselben Bedingungen wie bei Toxinkurve 2; vergl. diese.

2



Toxinkurve. Maus (20 g) nach 15 Stunden Latenzzeit, starke Toxindosis. Technik s. Nr. 17 des Literaturverzeichnisses. 10 cm Rollenabstand (maximale Reizung); vergl. Nr. 1.



Technik s. Nr. 17 des Literaturverzeichnisses. 10 cm Rollenabstand.
Bei Vergleichsversuchen wurde die Kurve der Toxinmaus m. maximaler Reizung geschrieben. Bei der Kurve der Antitoxinmaus wurden die Rollenabstände genau gleich denen der Toxinmaus gewählt.

3

Toxinmaus (15—16 g) nach 15 Stunden Latenzzeit, starke Toxindosis.

4

Antitoxinmaus (15—16 g) nach 15 Stunden Latenzzeit. Dieselbe Toxindosis wie Nr. 3. Am Tage vor der Toxineinverleibung Maus mit Antitoxin gefüttert. Das Toxin ist gerade durch das Antitoxin neutralisiert.

5



Antitoxinkurve. Maus (16 g) am Tage vorher durch Füttern mit Antitoxin passiv immunisiert. 12 cm Rollenabstand. Sonst die gleichen Bedingungen wie bei Nr. 1.

antitoxinblut immunisiert worden ist, werden auf rauhem Teppich unaufhörlich rückwärts gezogen. Das immunisierte Tier bleibt munter, denn das in seinem Körper reichlich vorhandene Antitoxin entgiftet alles bei der anstrengenden Muskelbewegung, die das Rückwärtsziehen bei ihm veranlasst, sich bildende Ermüdungstoxin. Das andere, nicht vorbehandelte Meerschweinchen dagegen stirbt bei genau derselben Muskelanstrengung nach ebenso langem Rückwärtsziehen unter Herabgehen seiner Körperwärme; die Atmung verlangsamt sich und kommt dann ganz zum Stillstand, während das Herz noch geraume Zeit weiter zu schlagen pflegt.

Noch überzeugender lassen sich sowohl die Einwirkung des durch Rückwärtsziehen im Körper der Versuchstiere selbst entstandenen als auch des injizierten Ermüdungstoxins, sowie auch deren Antitoxinabsättigung, mittels Kurven zur Anschauung bringen, durch welche Gastroknemiuszuckungen von Mäusen registriert sind, die mit kurzen Tetanis gereizt wurden (Weichardt[17]).

Doch auch an der Gattung Homo sapiens selbst können mittels sorgfältigst überwachter Ergographenkurven schlagende Beweise für Ermüdungstoxin- und Antitoxinwirkung beigebracht werden. Als sicherste Methode hat sich mir folgende bewährt:

Dem lange gut eingeübten ärztlichen Experimentator wird von zwei ganz gleich schmeckenden Flüssigkeiten, von denen nur die eine das betreffende Ermüdungsantitoxin oder Ermüdungstoxin enthält, erst die eine, später die andere gereicht; und er hat dann einzig und allein mittels des Ausfalls der Kurven zu entscheiden, ob das Antitoxin resp. Toxin in der zuerst oder zuletzt gereichten, ihm bis dahin völlig unbekannt bleibenden Flüssigkeit sich befunden hat. Natürlich fällt hierbei jede Beeinflussung durch Autosuggestion – bekanntlich die größte Klippe für die Zuverlässigkeit von Ergographenkurven — weg*).

Ist in einer der betreffenden Lösungen eine relativ große Dosis des Toxins, so beobachtet man, genau wie bei den Mäusegastroknemiuszuckungen, verminderte Leistungsfähigkeit des Experimentators: cf. Kurven 7 u. 8**).

Diesem Stadium folgt nach einer gewissen Latenzzeit, deren Dauer sich nach der Toxindosis richtet, ein zweites, das Stadium erhöhter Leistungsfähigkeit. cf. Kurve 10, cf. ferner Weichardt[17]). Bei Mäusen, denen man relativ sehr hohe Dosen des Toxins durch Injektion einverleiben kann, so dass die antikörperbildenden Zellen geschädigt werden, folgt nach einer gewissen Latenzzeit das Stadium sehr stark verminderter Leistungsfähigkeit. cf. Kurven 2 u. 3.

---

*) Benutzt wurde ein Ergograph nach Dubois.

**) Es ist hier nur eine geringe Zahl aus zahlreichen ganz gleichsinnig verlaufenden Versuchsserien angeführt.

Später pflegte der Tod einzutreten, nachdem geraume Zeit vorher die Temperatur gefallen war und die Atmung sich stark verlangsamt hatte.

Sind die den Mäusen gegebenen Toxindosen nicht allzu hoch, mehr den für Menschen bestimmten Dosen entsprechend, so sind die Gastroknemiuszuckungskurven durchaus analog den am Ergographen nach Einnehmen von Ermüdungstoxin gewonnenen: nach einer gewissen Latenzzeit gesteigerte Leistungsfähigkeit, charakterisiert durch überaus langsames Herabsinken der Hubhöhen zur Abszisse. cf. Nr. 17 des Literaturverz.

Noch hochgradigere Leistungen sind zu erzielen, wenn Mäuse, denen vorher Antitoxin inkorporiert worden ist, starke Toxindosen erhalten. Hier können bei richtiger Auswahl der Belastung und bei richtiger Schlagfolge des den Kontakt herstellenden Metronoms die Bedingungen so gewählt werden, dass die Zuckungen unter eine gewisse Höhe überhaupt nicht heruntergehen, während die Kurven der mit der gleichen Toxindosis, aber nicht mit Antitoxin vorbehandelten Kontrollmäuse schon nach relativ wenigen Zuckungen auf der Abszisse anlangen. cf. Nr. 17 des Literaturverz.

Bei einem am Ergographen gut und ausreichend lange Geübten fallen die Kurven durchaus diesen Mäusekurven entsprechend aus, nur kann man Menschen naturgemäß nicht die für Mäuseversuche angängigen sehr großen Dosen des Toxins einverleiben.

Wir sehen also: Geringe Mengen Toxin veranlassen aktive Immunisierung, die nach einer gewissen Zeit als erhöhte Leistungsfähigkeit zum Ausdruck kommt.

Übergroße Dosen Toxin veranlassen nach einer gewissen Zeit verminderte Leistungsfähigkeit, ja unter Umständen den Tod.

Werden übergroße Dosen Toxin jedoch durch vorherige Antitoxingaben zum großen Teil abgesättigt, so tritt nach gewisser Zeit nicht Verminderung, sondern hochgradige Steigerung der Leistungsfähigkeit ein.

Durch eine derartige teilweise Absättigung der eigentlich schwer schädigenden Toxinmengen mittels des spezifischen Antitoxins, das durch Injektion des Toxins gewonnen wurde, geht gleichzeitig hervor, dass dieses Antitoxin tatsächlich eine wohl charakterisierte, die Ermüdungstoxinwirkung aufhebende Substanz ist.

Diese Substanz sättigt also, wie aus dem oben beschriebenen Meerschweinchenexperiment hervorgeht, auch bei den natürlichen Ermüdungszuständen das Ermüdungstoxin, welches bei der Muskelbewegung entsteht, ab.

Für die Richtigkeit dieser meines Erachtens für die Ermüdungsfrage überaus wichtigen Tatsachen liegen nunmehr zahlreiche positiv

Ergographenkurven vom Menschen.

Versuchsserie I

6 — Normalkurve. 11 h. 15 Min. a. m.

Toxindosis. 11 h. 30 Min. a. m.

7 — 11 h. 50 Min. a. m.

8 — 12 h.

9 — 12 h. 20 Min. p. m.

10 — 8 h. p. m.

Aktive Immunisierung.

Versuchsserie II

11 — Normalkurve.

Einnahme einer unbekannten Lösung. (Nicht antitoxinhaltig.)

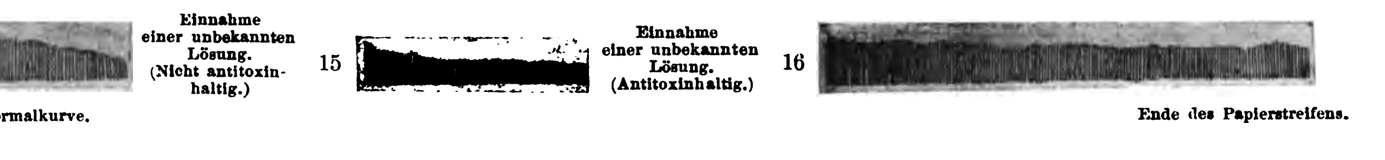
12

Einnahme einer unbekannten Lösung. (Antitoxinhaltig.)

13

Ende des Papierstreifens.

Versuchsserie III



14 — Normalkurve.

Einnahme einer unbekannten Lösung. (Nicht antitoxinhaltig.)

15

Einnahme einer unbekannten Lösung. (Antitoxinhaltig.)

16

Ende des Papierstreifens.

Versuchsserie IV

17 — Normalkurve.

Einnahme einer unbekannten Lösung. (Nicht antitoxinhaltig.)

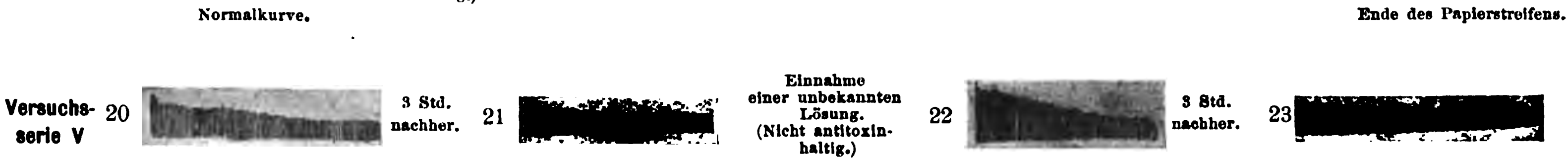
18

Einnahme einer unbekannten Lösung. (Antitoxinhaltig.)

19

Ende des Papierstreifens.

Versuchsserie V



20 — Normalkurve.

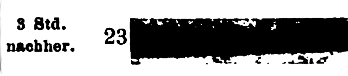
3 Std. nachher.

21

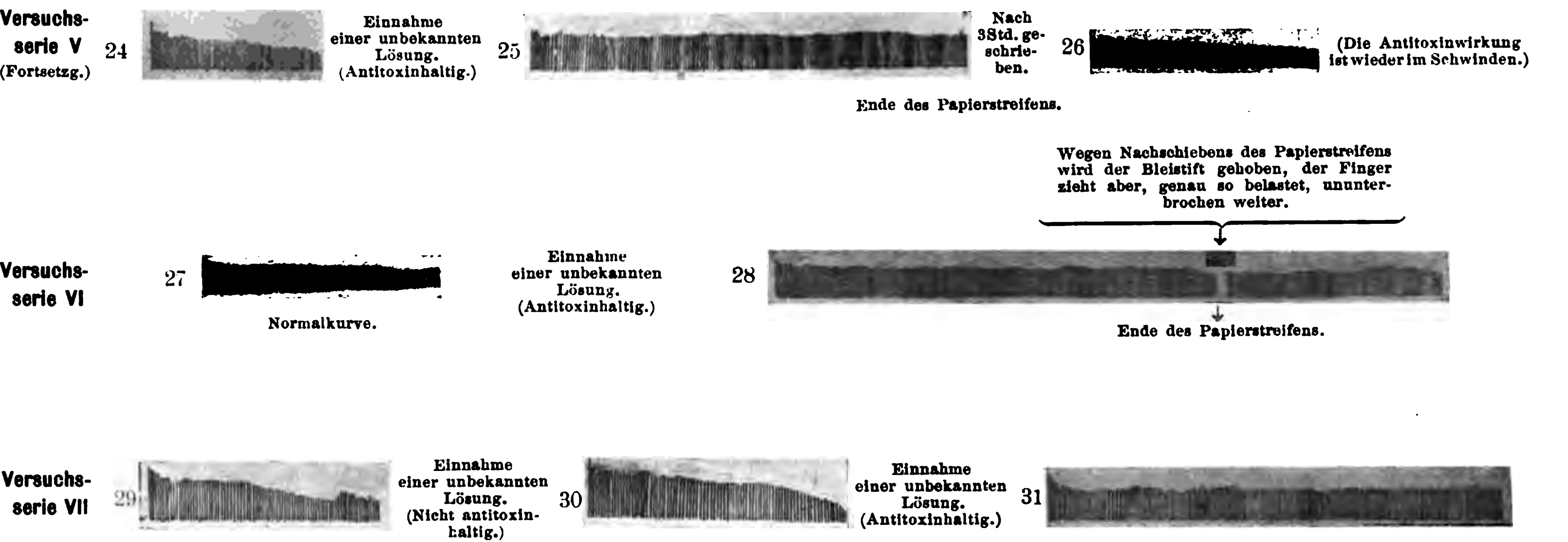
Einnahme einer unbekannten Lösung. (Nicht antitoxinhaltig.)

22

3 Std. nachher.



23


Versuchsserie V (Fortsetzg.)
24
Einnahme einer unbekannten Lösung. (Antitoxinhaltig.)
25
Nach 38td. geschrieben.
26
(Die Antitoxinwirkung ist wieder im Schwinden.)
Ende des Papierstreifens.
Versuchsserie VI
27
Normalkurve.
Einnahme einer unbekannten Lösung. (Antitoxinhaltig.)
28
Wegen Nachschiebens des Papierstreifens wird der Bleistift gehoben, der Finger zieht aber, genau so belastet, ununterbrochen weiter.
Ende des Papierstreifens.
Versuchsserie VII
29
Normalkurve.
Einnahme einer unbekannten Lösung. (Nicht antitoxinhaltig.)
30
Einnahme einer unbekannten Lösung. (Antitoxinhaltig.)
31
Ende des Papierstreifens.
Versuchsserie VIII
Einnahme einer unbekannten Lösung. (Nicht antitoxinhaltig.)
32
Normalkurve.
Einnahme einer unbekannten Lösung. (Antitoxinhaltig.)
33
Ende des Papierstreifens.

ausgefallene Versuchsresultate vor. Es wäre deshalb fehlerhaft, in Zukunft beim Lösen der Fragen, die so zahlreich auf dem Gebiete der Ermüdung uns entgegentreten, die aus diesen Resultaten gewonnenen Erfahrungen nicht mit verwerten zu wollen.

Welche sind nun zunächst die Vorstellungen von dem Geschehen im Organismus bei Eintreten der Ermüdung durch Muskelbewegung vom derzeitigen Standpunkte der Immunitätsforschung aus?

Wie bereits erörtert ist, entstehen bei der Zytolyse von roten Blutkörperchen Gifte. Ebenso entstehen toxische Substanzen bei der Zytolyse zahlreicher geformter und ungeformter Eiweißarten, obschon letztere ja an und für sich ganz ungiftig sind.

Es hat sich auch in der Folge gezeigt, dass bei Eiweißzerfall, nicht allein bei dem durch Zytolyse veranlaßten, sondern auch bei dem durch einfache chemische oder physikalische Mittel, bei der Reduktion, Oxydation, Säure-, Alkalieinwirkung u. s. f. Stoffe entstehen, die nicht dialysabel, also leicht von weniger hochmolekularen organischen Verbindungen zu trennen sind und den Charakter der Antigene zeigen. Ja, es besteht sogar ganz außerordentliche Ähnlichkeit dieser Abspaltungsnebenprodukte des Eiweißes mit dem aus Ermüdungsmuskelplasma gewonnenen Ermüdungstoxin. Auch diese künstlichen, giftigen, nicht dialysierbaren Eiweißaufspaltungsnebenprodukte veranlassen, Tieren injiziert, Ermüdung und Sopor, in großen Dosen, genau so wie bei Ermüdungsintoxikation, Herabgehen der Körpertemperatur und Verlangsamung resp. Aufhören der Atmung. Ferner können auch diese nicht dialysablen giftigen Eiweißaufspaltungsprodukte genau so durch das Antitoxin abgesättigt werden, welches spezifisch ist für Ermüdungstoxin und welches durch Injektion von solchem Ermüdungstoxin gewonnen worden ist*).

Demnach ist die Annahme durchaus gerechtfertigt, dass es in der Tat Eiweißaufspaltungsprodukte sind, die Verf. im Ermüdungsmuskelplasma aufgefunden und Ermüdungstoxin genannt hat. Auch im Organismus scheinen eben diese toxischen, nicht dialysablen Stoffe zu entstehen stets, wenn Eiweiß aufgespalten wird, namentlich bei starker Muskelbewegung. Ihre Wirkung ist natürlich im normalen nicht überanstrengten Organismus kaum bemerkbar; denn es finden resp. bilden sich nicht nur im Blute, sondern auch in vielen Organen stets geringe Mengen des für Ermüdungstoxin spezifischen Antitoxins, Mengen, die vollkommen hinreichend sind, das bei gewöhnlicher körperlicher Betätigung entstehende Ermüdungstoxin nahezu abzusättigen.

---

*) Derartige Antitoxine hat Verf. in jüngster Zeit auch künstlich aus Eiweiß hergestellt.

Wird dagegen durch Muskelbetätigung Ermüdungstoxin in etwas erheblicherem Maße aus dem Eiweiß abgespalten, so kann sehr oft, wie aus den einige Zeit danach geschriebenen Ergographenkurven hervorgeht, eine gesteigerte Leistungsfähigkeit nachgewiesen werden (cf. Nr. 17 des Literaturverz.). Es ist die Annahme wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, diese auf Rechnung von Antitoxinbildung infolge aktiver Immunisierung, die durch den vorhergehenden Toxinreiz veranlasst ist, zu setzen.

Immerhin ist diese nach einmaliger Kraftleistung auftretende aktive Immunisierung recht gering und kann durch sekundäre Prozesse, Gelenkschmerzen bei Ungeübten, ungünstig gewählte Tageszeit, Affiziertsein der Versuchsperson etc. verwischt werden; sie ist deshalb nur unter Berücksichtigung aller Kautelen am Ergographen bei Geübten in überzeugender Weise zur Anschauung zu bringen. Besser gelingt dieser Nachweis bei Mäusen[17]).

Energischere aktive Immunisierungen werden erhalten bei Einverleibung von größeren Mengen künstlich hergestellten Toxins, auch wenn dasselbe schon in die ungiftige Modifikation übergegangen ist. cf. Kurven 6—10 und Versuchsserie IX (19.—20. 1. 06).

Dann ist oft eine ausgesprochene aktive Immunisierung zu erkennen, obwohl eine eigentliche toxische Phase ganz fehlt oder nur sehr flüchtig in Erscheinung tritt.

Die bei weitem beste Beeinflussung erhält man jedoch bei am Menschen zulässigen Versuchsbedingungen, wenn Antitoxin einverleibt wird[1]). cf. Versuchsserien II—XII.

Bei Tieren, denen man starke Toxindosen ohne vorherige Antitoxingaben einverleibt hat, drückt sich die Toxinwirkung nach einer gewissen Latenzzeit durch ausgesprochene Toxinkurven[17]) aus; cf. Kurven 2 u. 3. Ein Stadium erhöhter Leistungsfähigkeit wird dann nicht beobachtet.

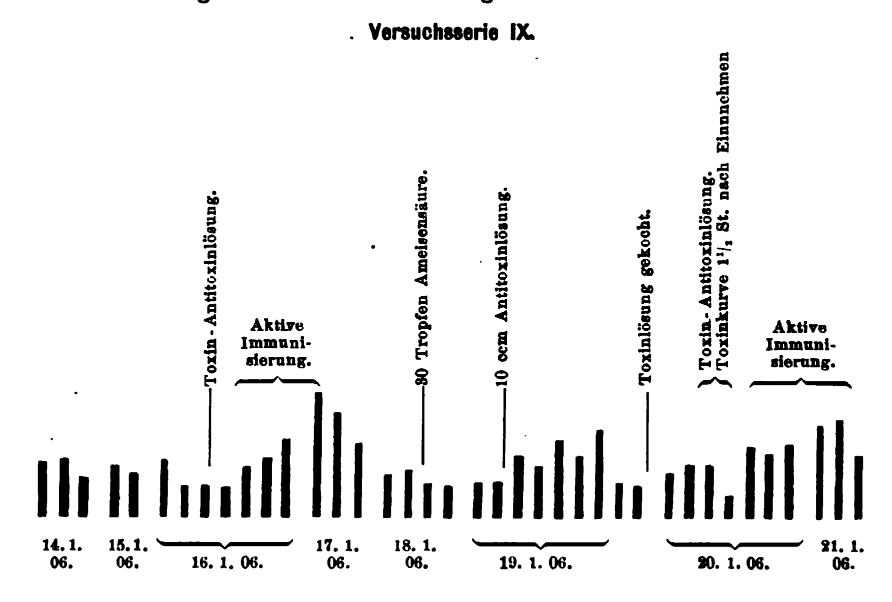
Zweifellos können derartige schwere und tödliche Intoxikationen auch beim Menschen vorkommen (Läufer von Athen, s. Verworn, Allgem. Physiologie. 1903, S. 492.

Das rasche Training, das mit makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Gewebe (Hyperplasie) noch nicht verknüpft ist, ist wohl am besten mit einer aktiven Immunisierung, veranlasst durch Entstehung und Einwirkung mäßiger Mengen von Ermüdungstoxin, erklärt. Diese bilden sich infolge erhöhter Anstrengung im Körper des sich trainierenden immer von neuem, und es wird, wie bei den mit geringen Mengen Ermüdungstoxin injizierten Mäusen, spezifische Antitoxinbildung angeregt.

Bei zweckmäßiger Wiederholung dieser Ermüdungstoxinproduktion wird die Antikörperbildung, genau wie bei den Injektionstieren, die auf Injektionsreize immer stärker und stärker zu reagieren

Gesamtleistung und Summen der Zughöhen einzelner Kurvenserien.

Versuchsserie IX.



Versuchsserie X.

Nachm. 3½ Uhr.

3 Uhr 35 Min. Antitoxin genommen.

Nachm. 3 Uhr. 50 Min.

Nachm. 4 Uhr 35 Min.

Früh 9½ Uhr.

9 Uhr 35 Min. 50 Tropfen Ameisensäure genommen.

„ 9 Uhr 50 Min.

10 Uhr 10 Min. 1 gr. Liebigs Fleischextrakt in Wasser gelöst genommen.

„ 10 Uhr 25 Min.

„ 10 Uhr 45 Min.

10 Uhr 50 Min. 5 ccm Jamaicarum mit 5 ccm Wasser verdünnt genommen.

„ 11 Uhr 5 Min.

„ 11 Uhr 20 Min.

11 Uhr 25 Min. Unbekannte Lösung genommen.

„ 11 Uhr 40 Min.

11 Uhr 45 Min. Unbekannte zweite Lösung genommen.

12 Uhr Mittags

12 Uhr 10 Min.

Diagnose: Die zuletzt genommene Lösung ist antitoxinhaltig.

Gesamtleistungen.

Versuchsserie XI.

10″ 20″ 30″ 40″ 50″ 60″

Früh 9 Uhr — Normalleistung.

9 Uhr 20 Min. erste unbekannte Lösung genommen.

„ 10 Uhr — Minimale Ermüdung.

10¼ Uhr zweite unbekannte Lösung genommen.

„ 10¾ Uhr — Um die Hälfte erhöhte Leistungsfähigkeit.

Diagnose: Die zweite Lösung war antitoxinhaltig.

„ 11½ Uhr — Noch geringe passive Immunität.

Mittags 1 Uhr — Subnormale Leistung. Antitoxin ist aufgebraucht resp. ausgeschieden.

Versuchsserie XII.

11 Uhr 40 Min. — Normalleistung.

11 Uhr 45 Min. wird die erste unbekannte Lösung genommen.

12 Uhr — Erhöhte Leistungsfähigkeit.

12 Uhr 20 Min. — Mäfsig erhöhte Leistung.

1 Uhr — Subnormale Leistung.

5½ Uhr — Normale Leistung.

Zweite unbekannte Lösung genommen.

6 Uhr — Subnormale Leistung (geringe Ermüdung).

Diagnose: In der ersten Lösung war Antitoxin, in der zweiten nicht.

pflegen, in stets erhöhtem Maße angeregt, und der Körper produziert nunmehr spezifische Antikörper reichlicher und schneller*).

Ganz anders bei allzu reichlicher oder allzu plötzlich eintretender Ermüdungstoxinproduktion, bei der die wenig geschützten Zellen des untrainierten Körpers geschädigt werden (cf. Kurven 2 u. 3). Das Gegenteil tritt ein (Overtraining). Der sich trainierende wird dann schwer geschädigt, seine Leistungsfähigkeit ist für längere Zeit herabgesetzt, ja es kann der Tod eintreten (Läufer von Athen).

Sicherlich ergeben sich auf diesem Gebiete nunmehr noch so manche interessante Fragen, welche dann mittels der Erfahrungen der Immunitätsforschung hoffentlich einer befriedigenden Lösung näher gerückt werden.

Literatur.

1. Ehrlich, Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung. Berlin 1904.
2. Metschnikoff, Recherches zur l'influence de l'organisme sur les toxines. S. A.
3. Derselbe, Immunité dans les maladies infectieuses. Paris 1891.
4. Weichardt, Recherches sur l'Antispermatoxine. Annales de l'Institut Pasteur 1901.
5. Weichardt, Zur Frage des Nachweises individueller Blutdifferenzen. Vierteljahrschr. f. ger. Medizin u. öffentl. Gesundheitspflege 3. Folge 29, 1.
6. L. Deutsch. Annales de l'Inst. Pasteur 1900.
7. Hildebrand. Virchows Archiv Bd. 131.
8. v. Dungern. Münchn. Med. Wochenschr. 1898.
9. Morgenroth. Zentralbl. f. Bakteriologie 1899 u. 1900.
10. Briot. Thèse de Paris. 1900.
11. Achalme. Annales de l'Inst. Pasteur. 1901.
12. Korschun. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 37 (1903).
13. Weinland. Zeitschr. f. Biol. Bd. 44 (1902).
14. Moll. Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie 2, 350.
15. Pollak. Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie 5, 95.
16. Schwarz, Zur Kenntnis der Antipepsine. Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie 7, 524.
17. Weichardt, Serologische Studien auf dem Gebiete der experimentellen Therapie. Habilitationsschrift. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1905.
18. Wolff-Eisner, Über Ermüdungs- und Reduktionstoxine. Zentralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Orig., XL. Bd. 1906, H. 5.

*) Vielleicht sogar Antikörper mit stärkerer Bindungsaffinität.









